

UNIVERSITÉ DE PARIS - FACULTÉ DE MÉDECINE

Année 1934

THÈSE

N° 579

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

par

GAUCHER (Maurice - Jean)

Ancien interne des Hopitaux de Paris

Né à Paris, le 4 Mars 1904

Le Rhumatisme chronique
progressif généralisé
(ÉTUDE CLINIQUE ET RADIOGRAPHIQUE)

Président : M. BEZANÇON, Professeur

IMPRIMERIE C. SERRE

23, Rue de Rocroy

PARIS

1934

UNIVERSITÉ DE PARIS - FACULTÉ DE MÉDECINE

Année 1934

THÈSE

N°

POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'État)

par

GAUCHER (Maurice - Jean)

Ancien interne des Hôpitaux de Paris

Né à Paris, le 4 Mars 1904

Le Rhumatisme chronique progressif généralisé

(ÉTUDE CLINIQUE ET RADIOGRAPHIQUE)

Président : M. BEZANÇON, Professeur

IMPRIMERIE C. SERRE
23, Rue de Rocroy
PARIS

1934

Le Doyen. G. ROUSSY

I. PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	PROUST.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	AIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	ACHARD.
	BEZANÇON.
	CARNOT.
	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CUNEO.
	GOSSET.
	GREGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGEANT.
Clinique de la Tuberculose	Léon BERNARD.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Professeurs sans chaire	HOVELACQUE.
	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.



A MES PARENTS

A MA SŒUR

A MES AMIS



Digitized by the Internet Archive
in 2026

II. -- AGREGES EN EXERCICE

MM.

Neurologie et Psychiâtrie	ALAJOUANINE.
Pathologie médicale	BENARD Henri.
Pathologie médicale	BERNARD Etienne.
Pathologie médicale	BOULIN.
Pathologie chirurgicale	BROCQ.
Histologie	BULLIARD.
Pathologie médicale	CATHALA.
Pathologie médicale	CHABROL.
Pathologie médicale	CHEVALLIER.
Physique	DOGNON.
Pathologie médicale	DONZELOT.
Urologie	FEY.
Parasitologie	GALLIARD.
Bactériologie	GASTINEL.
Pathologie chirurgicale	GATELLIER.
Pathologie chirurgicale	DE GAUDART D'ALLAINES.
Physiologie	GAYET.
Histologie	GIRUD.
Pathologie médicale	HAGUENAU.
Oto-rhino-laryngologie	HALPHEN.
Pharmacologie	HAZARD.
Anatomie pathologique	HUGUENIN.
Hygiène	JOANNON.
Chimie biologique	LABBE Henri.
Obstétrique	LACOMME.
Obstétrique	LANTUEJOUL.
Pathologie médicale	LAROCHE Guy.
Pathologie expérimentale	LEMAIRE.
Pathologie chirurgicale	LEVEUF.
	Mlle J. LEVY.
Neurologie et Psychiâtrie	LEVY-VALENSI.
Pathologie médicale	MOREAU.
Pathologie chirurgicale	MOULONGUET.
Pathologie médicale	MOUQUIN.
Anatomie pathologique	OBERLING.
Pathologie chirurgicale	PETIT-DUTAILLIS.
Médecine légale	PIEDELIEVRE.
Obstétrique	PORTES.
Pathologie chirurgicale	QUENU.
Physiologie	RICHET.
Chimie biologique	SANNIE.
Pathologie chirurgicale	SENEQUE.
Dermatologie et syphiligraphie	SEZARY.
Pathologie expérimentale	TROISIER.
Pathologie médicale	TURPIN.

Pathologie médicale	VALLERY-RADOT (Pasteur).
Ophtalmologie	VELTER.
Obstétrique	VIGNES.
Pathologie chirurgicale	WILMOTH.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.	
Pathologie chirurgicale	ALGLAVE.
Pharmacologie	BUSQUET.
Physiologie	CHAILLEY-BERT.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Parasitologie	NEVEU-LEMAIRE.
Physique	ZIMMERN.

IV. -- AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE (ANNEXE)

A TITRE PERMANENT		
MM.		MM.
AUBERTIN.	Clinique médicale	{ BASSET HEITZ-BOYER Clinique MOCQUOT chirurgicale SCHWARTZ ..
BRULE.		
HARVIER.		
LIAN.		
	MM.	
	MOURE.	{ Clinique obstétricale
	CADENAT.	

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
Education physique	CHAILLEY-BERT.
Stomatologie	FREY.
Radiologie clinique	LEDOUX-LEBARD.
Puériculture	WEILL-HALLE.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'enlend leur donner aucune approbation ni improbation.

A notre Maître et Président de Thèse,
Monsieur le Professeur F. BEZANÇON

Professeur de clinique médicale,
Membre de l'Académie de Médecine,
Médecin de l'hôpital Saint-Antoine,
Commandeur de la Légion d'honneur.

*Nous sommes heureux de lui apporter
ici l'hommage de notre très respectueuse
reconnaissance pour la grande bienveil-
lance qu'il nous a toujours témoignée.*

A notre Maître

Monsieur le Docteur O. CROUZON

Médecin de la Salpêtrière,
Commandeur de la Légion d'honneur.

En témoignage de notre profonde gratitude et de notre affectueux attachement.

A notre Maître

Monsieur le Docteur MATHIEU-PIERRE WEIL

Médecin de l'hôpital Saint-Antoine,
Chevalier de la Légion d'honneur.

En témoignage de notre reconnaissance pour l'enseignement qu'il nous a donné et la sollicitude qu'il n'a cessé de manifester à notre égard.

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stage.

Monsieur le Professeur PIERRE DELBET.
Monsieur le Professeur FERNAND WIDAL (*In memoriam*).
Monsieur le Docteur CHARLES LAUBRY.

Externat.

Monsieur le Docteur CHIFOLIAU.
Monsieur le Docteur G. BROUARDEL.

Internat provisoire.

Monsieur le Docteur MATHIEU-PIERRE WEIL.
Monsieur le Professeur F. BEZANÇON.
Monsieur le Docteur FÉLIX RAMOND.

Internat.

Monsieur le Docteur ARMAND-DELILLE.
Monsieur le Professeur Agrégé MOUQUIN.
Monsieur le Docteur SAINTON.
Monsieur le Professeur F. BEZANÇON.
Monsieur le Professeur Agrégé PASTEUR VALLERY-RADOT.
Monsieur le Docteur O. CROUZON.
Monsieur le Docteur CHARLES LAUBRY.
Monsieur le Docteur L. RIBADEAU-DUMAS.

A Monsieur le Professeur Agrégé ÉTIENNE BERNARD
Médecin des hôpitaux.

A Messieurs les Docteurs DE GENNES, CELICE,
A. JACQUELIN
Médecins des hôpitaux.

A Messieurs les Docteurs CHRISTOPHE, J. DELARUE,
R. MATHIEU, D. ROUTIER, WALSER

A MES CONFERENCIERS

Messieurs les Docteurs : BOCAGE; G. BASCH, médecin des
hôpitaux; J. DECOURT, médecin des hôpitaux; FROMENT;
LEIBOVICI, chirurgien des hôpitaux; R. MACHAVOINE.

INTRODUCTION

En 1853 — dans sa thèse — Charcot décrit un type spécial de déformations articulaires caractérisées par leur symétrie, leur apparition chez la femme, leur progressivité inexorable.

Il y revient plus tard, lors de ses leçons sur les maladies des vieillards et de cette affection qu'il avait entrevue vingt ans plus tôt, il fait une maladie distincte, le rhumatisme chronique progressif qu'il oppose au rhumatisme chronique partiel.

Il en laisse une description restée classique et sur laquelle a vécu pendant plus d'un demi-siècle l'école française.

Cependant à l'étranger, où les travaux de Charcot sur le rhumatisme sont à peine connus, on étudie la question sous un jour différent. Tandis que les auteurs français s'attachent à une description clinique, morphologique minutieuse, les Allemands, les Anglo-Saxons portent leurs efforts sur l'étude anatomo-pathologique et étiologique du rhumatisme chronique. Ils ne séparent pas le rhumatisme chronique progressif du rhumatisme partiel; ils basent leurs classifications non sur la clinique mais sur le mode d'apparition ou sur les lésions anatomiques de la maladie.

A ces divergences de base qui tiennent à une orientation différente des chercheurs, s'ajoutent des divergences liées aux chercheurs eux-mêmes. Les uns, médecins d'hospices et neurologistes, ne sont appelés à voir que des malades âgés porteurs de lésions anciennes, irréductibles; ils ont l'attention surtout attirée par le côté trophique, nerveux de l'affection. D'autres, médecins de consultations ou de polycliniques voient au contraire la maladie dès ses premiers stades et leurs efforts sont centrés sur l'infection.

De ces divergences, il résulte dans l'étude du rhumatisme chronique une terminologie complexe au milieu de laquelle on risque de s'égarer. Aussi avons-nous cru bon, pour la compréhension de cet ouvrage, de le faire précéder d'un bref aperçu historique qui résume les tendances des diverses écoles et qui situe en quelque sorte les faits dont nous avons entrepris l'étude.

Nous avons eu l'occasion d'observer, au cours de notre internat, tant à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service de notre

maître M. le Professeur Bezançon, qu'à la Salpêtrière, dans le service de notre maître M. Crouzon, un assez grand nombre de malades atteints de rhumatisme chronique progressif généralisé.

De ces malades, nous en avons conservé 17, appartenant aux divers aspects, aux diverses phases de la maladie. Les uns, malades d'hospices sont des infirmes hospitalisés dans les divisions de la Salpêtrière; les autres, moins avancés dans leur évolution sont des malades que nous avons pu suivre dans le service de M. Bezançon ou dans celui de M. Crouzon. Nous les avons étudiés au point de vue clinique, radiologique et humoral. Nous les publions tels quels avec leurs incertitudes, voire leurs contradictions.

Notre étude reste avant tout clinique et radiologique. Nous n'y avons fait aucune place à l'anatomie pathologique, non pas que nous lui déniions une importance capitale, mais les quelques recherches que nous avons entreprises sur ce sujet sont trop fragmentaires et manquent trop de cohésion pour qu'elles méritent d'être publiées.

A l'aperçu historique du début, nous avons fait suivre dans le chapitre II la description du syndrome tel qu'il nous est apparu au point de vue clinique.

Le chapitre III est consacré aux aspects radiologiques que prend la maladie.

Le chapitre IV est réservé aux examens de laboratoire.

Dans le chapitre V nous avons essayé de faire une synthèse des données fournies par la clinique, la radiographie et le laboratoire et d'établir une classification au moins momentanée du rhumatisme chronique progressif.

Le chapitre VI enfin est consacré à l'étiologie et à la pathogénie du syndrome. Nous y avons résumé les principales théories en cours, nous avons émis les hypothèses que nos observations nous ont suggérées; à vrai dire il ne s'agit que d'hypothèses qui demandent à être vérifiées. Elles constituent le point de départ des travaux que nous avons l'intention de publier dans un ouvrage ultérieur.

Ce travail, c'est à notre maître, M. le Professeur Bezançon, que nous devons de l'avoir entrepris. Depuis sept ans que nous sommes son élève, il n'a cessé de nous aider de ses conseils. Durant ce travail, il nous a donné maintes marques d'encouragement. Nous lui exprimons notre sincère reconnaissance.

A son nom nous associons celui de notre maître, M. Mathieu-Pierre Weil. Ses travaux sur le rhumatisme en général, sur la polyarthrite symétrique progressive en particulier sont connus de tous; maintes fois nous aurons l'occasion de les rappeler. Il nous a fait part de ses observations et de ses travaux, il nous a guidé de ses avis et bien plus, il nous a donné le goût de la rhumatologie. Nous ne saurions lui en être trop reconnaissant.

C'est à notre maître, M. Crouzon, que nous devons d'avoir pu, durant notre année d'internat à la Salpêtrière, dans son service, mener à bien ces recherches. Il ne nous a pas ménagé les facilités de travail et aujourd'hui encore, il nous ouvre son service avec une bienveillance dont nous lui savons gré. Aussi l'assurons-nous de notre entier dévouement.

Notre reconnaissance va également à tous nos maîtres d'internat qui nous ont fait profiter de leur enseignement.

Nous remercions, d'autre part, tous ceux qui nous ont aidé dans ce travail, en particulier le Docteur Delarue, le Docteur Guillaumin, par qui ont été exécutés un grand nombre des examens de laboratoire; Mlle Kritchevsky, M. Vaillant, pour ses radiographies.

Nous n'oublions pas non plus notre excellent ami et camarade de lycée, Charles Serre, qui a bien voulu se charger de l'impression de ce travail.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

L'étude du rhumatisme chronique progressif a suscité d'innombrables travaux; nous n'en ferons pas la longue énumération; elle serait fastidieuse et du reste nécessairement incomplète. Nous voudrions indiquer seulement les principales étapes de son histoire et montrer comment elles ont abouti aux conceptions qu'on se fait aujourd'hui de cette question si complexe.

Pendant longtemps ces travaux ont été disparates et sans cohésion; les uns étaient le fait de cliniciens, d'autres d'histologistes, de bactériologistes, de chimistes; la diversité de ces points de départ a rendu difficile tout effort de synthèse. En outre, chaque pays, chaque école a poursuivi isolément ses recherches : tandis que l'école française s'attardait à des études morphologiques, l'école anglo-américaine et l'école allemande s'attaquaient précocement à l'étude anatomo-pathologique et aux problèmes étiologiques du rhumatisme chronique.

Aussi nous semble-t-il préférable — plutôt qu'une énumération chronologique sèche — de résumer les principaux travaux des trois grandes écoles : l'école française, l'école allemande, l'école anglo-américaine. Il n'en faut pas conclure que les études faites dans l'autres pays, soient sans importance; les travaux néerlandais, espagnols et italiens, pour ne citer que ceux-là, ne sauraient être négligés. Mais la plupart d'entre eux se rattachent plus ou moins par leur orientation aux précédents.

1° L'ÉCOLE FRANÇAISE

Avant tout clinique, l'école française a, pendant longtemps porté ses efforts sur l'étude morphologique du rhumatisme chronique.

Il est classique de voir dans la thèse de *Landré-Beauvais*, la première description du rhumatisme chronique progressif. En

réalité, dans ce travail poursuivi à la Salpêtrière sur les nodosités des jointures, on trouve des faits fort disparates : certains s'apparentent au rhumatisme, d'autres à la goutte et la dénomination même de *goutte asthénique primitive* traduit l'imprécision de la pensée de l'auteur; du reste, on ne sépare pas encore la goutte du rhumatisme, les deux mots sont synonymes et il faudra attendre plus d'un demi-siècle pour que l'Anglais Garrod les dissocie.

Après Landré-Beauvais, Chomel et Requin, Bouillaud, Cruveilhier étudient ces formes de rhumatisme dans l'histoire du rhumatisme articulaire primitivement chronique; Piorry les traite dans un chapitre sur les arthrites chroniques et les arthropathies indépendantes de l'hémite. Aucun n'apporte de données vraiment nouvelles.

En 1853, Charcot, interne à la Salpêtrière, publie sa thèse et donne, du rhumatisme chronique généralisé, une description restée classique; il en dit les caractères essentiels : maladie de la femme, progressivité inexorable, importance des déformations et des rétractions tendino-musculaires. A vrai dire il hésite à en faire une entité anatomo-clinique distincte. Le titre même de son travail reste imprécis : *Etudes pour servir à l'histoire de l'affection décrite sous les noms de goutte asthénique primitive, nodosités des jointures, rhumatisme articulaire chronique (f. primitive), etc.* Il reste hanté par l'idée de la goutte.

Plus tard, reprenant la question lors de ses leçons cliniques sur les maladies des vieillards et les maladies chroniques, il devient plus affirmatif. Cette forme clinique qu'il appelle dès lors *rhumatisme articulaire chronique progressif*, il l'oppose à la goutte et il note les divers aspects que peut revêtir la maladie : forme des jeunes à évolution rapide, forme des vieux d'allure torpide; il insiste sur l'importance des déformations et sur leur mode de production, il n'hésite pas à les comparer aux déformations de la paralysie agitante.

Ainsi, au point de vue nosologique, la question apparaît simple :

— d'une part, il y a la goutte, maladie de la nutrition, maladie des riches dont le signe clinique essentiel est le tophus et le test humoral l'excès l'acide urique dans le sang;

— d'autre part, il y a le rhumatisme chronique, maladie des pauvres, qui se présente sous deux aspects principaux : rhumatisme partiel (dont le type est le *morbus coxæ senilis*), rhumatisme progressif. Sans oser l'affirmer, Charcot fait de ce dernier un trouble trophique; ses élèves iront plus loin et en feront une maladie d'origine nerveuse.

Guéneau de Mussy reprend la description de Charcot sans y rien ajouter; Trousseau n'en change que l'appellation et l'intitule « *rhumatisme noueux, dit à tort rhumatisme gouteux* » (à

noter l'obsession de ce vocable de goutte); il parle du rôle des émotions, du froid humide, de la menstruation.

Jusqu'ici il n'est question que de trouble diathésique ou de trophonévrose; avec la notion d'infection, le problème va devenir plus complexe. *Bouchard* décrit les pseudo-rhumatismes infectieux et ses travaux sont suivis de ceux de *Lannelongue*, de *De Lapersonne*, *Chauffard*, etc.

On assiste à un remaniement de la question du rhumatisme chronique et *Teissier* et *Roque* donnent leur classification encore usitée aujourd'hui en France. Ils distinguent trois grands groupes de rhumatismes chroniques :

1° *Un premier groupe* qu'ils intitulent d'abord rhumatisme chronique déformant, qu'ils appelleront plus tard arthropathie déformante primitive et dans lequel ils distinguent :

— une forme partielle (type *morbus coxæ senilis*);

— une forme généralisée (type rhumatisme progressif de Charcot);

— la spondylose rhyzomélique de *P. Marie*.

Ces diverses formes apparaissent comme liées à l'action lente et prolongée des toxines sur le système nerveux, comme une trophonévrose.

2° *Un deuxième groupe* comprend le rhumatisme chronique d'infection ou arthropathies post-infectieuses.

3° *Un troisième groupe* comprend le rhumatisme goutteux ou mieux, les arthropathies toxiques et diathésiques.

On y trouve côte à côte des formes diverses : nodosités d'*Héberden* et de *Bouchard*, rhumatisme biliaire de *Gilbert* et *Lereboullet*, rhumatisme sénile de *P. Marie* et *Léri*, etc.

Ainsi, *Teissier* et *Roque* n'opposent plus comme *Charcot* le rhumatisme progressif au rhumatisme partiel, ils n'en font qu'une forme clinique — la forme généralisée — de l'arthropathie chronique primitive. Plus tard, *Teissier* tend à réduire le cadre de cette arthropathie essentielle au bénéfice de l'infection. A la même époque, *Barjon* fait, dans sa thèse, une bonne description du syndrome rhumatismal chronique déformant.

Rathery, puis *Marinesco*, reprennent à peu près la classification précédente. Au point de vue clinique, ils distinguent le rhumatisme généralisé du rhumatisme partiel; au point de vue étiologique, ils font du rhumatisme de *Charcot* une forme mixte, trophoneurotique qu'ils rangent dans le cadre des rhumatismes chroniques primitifs ou essentiels.

Barjon, *Destot*, *Desternes*, *Ledoux-Lebhard* s'appliquent à en définir les signes radiographiques.

Depuis quelques années, on assiste à un nouveau remaniement de la question du rhumatisme. A la faveur des recherches nouvelles, à la faveur aussi des travaux étrangers, en particulier des travaux bactériologiques de l'école américaine et des

recherches expérimentales de l'école allemande (*Klinge*), les idées se sont modifiées.

Trois tendances se font jour parmi les auteurs contemporains :

— *Lafitte et May* n'hésitent pas à séparer totalement les arthrites infectieuses du rhumatisme chronique. Ce dernier, ils l'étudient dans un chapitre à part, immédiatement après le chapitre des ectosymphathoses. Reprenant la description du rhumatisme chronique de Charcot, ils insistent sur l'importance des troubles vasculo-sympathiques et l'apparentent nettement aux ectosymphathoses.

— *Coste, Forestier, Lacapère* par contre, font leur la classification allemande en arthrites et arthroses. Il n'y aurait pas lieu selon eux, d'opposer le rhumatisme généralisé au rhumatisme chronique partiel. Le rhumatisme chronique progressif de Charcot ne serait qu'une variété plus grave des arthrites infectieuses; sans nier le rôle adjuvant du système nerveux et des troubles endocriniens, le rhumatisme chronique progressif apparaît comme un type de polyarthrite infectieuse.

— *Bezançon et Mathieu-P. Weil*, enfin, défendent l'individualité du rhumatisme de Charcot. Cette forme de rhumatisme, pour laquelle M.-P. Weil a proposé le nom de *polyarthrite symétrique progressive*, constitue un type particulier tant par ses caractères cliniques que par le terrain sur lequel il évolue : « ce qui constitue la caractéristique du rhumatisme chronique » généralisé, c'est le terrain sur lequel il se développe, terrain « qui va favoriser la généralisation, ou plus exactement la progressivité de la maladie ». Son étiologie est complexe et peut-être faut-il faire jouer des phénomènes d'allergie locale, articulaire, tissulaire que des recherches expérimentales seules pourraient éclairer.

Tels sont les principaux travaux de l'école française. On peut les grouper en trois périodes :

— Une première qui va jusqu'à Charcot et où règne la confusion la plus absolue;

— La deuxième, qui part de Charcot et où l'on considère le rhumatisme chronique progressif comme un rhumatisme chronique essentiel d'origine trophoneurotique;

— Une troisième, contemporaine, où se font jour trois théories :

- théorie sympathique;
- théorie infectieuse;
- théorie allergique.

2° L'ECOLE ALLEMANDE

Depuis que *Virchow*, en 1850, décrit l'arthrite déformante, la

plupart des travaux allemands se sont orientés vers l'anatomie pathologique.

Reprenant la description de l'arthrite rhumatoïde des auteurs anglais, *Pribram*, puis *Hoffa et Wollenberg*, *Schlesinger*, etc., en décrivent deux variétés :

1° *Le rhumatisme chronique secondaire* au rhumatisme aigu;

2° *La polyarthrite progressive primaire* qui correspond au rhumatisme de Charcot et dans laquelle ils distinguent une variété exsudative et une variété sèche.

Ils insistent sur les troubles nerveux et vasculaires de la période de début ainsi que sur les troubles trophiques, mais ils n'attribuent pas aux signes morphologiques, aux déformations en particulier, l'importance que leur attribuent les auteurs français.

Telle est la classification classique de l'école allemande.

Ces dernières années, à la suite des travaux de *Munk*, *Umber*, *Assmann*, etc., de nouvelles classifications ont été proposées, classifications surtout étiologiques et pathogéniques dans lesquelles les caractères morphologiques tiennent encore moins de place.

Umber distingue trois formes :

1° *L'ostéo-arthropathie déformante* qui répond à l'ostéo-arthrite déformante de Virchow;

2° *La périarthrite endocrinienne destruens*, rare, liée à l'atteinte élective des tissus périarticulaires par les agents endocriniens;

3° *Les arthrites infectieuses* parmi lesquelles ils décrivent :
— *une forme aiguë* (dans laquelle rentre notre rhumatisme articulaire aigu);

— *une forme chronique* liée à une septicémie chronique (*chronioséptikoémie* de *Loëwenhardt*) et qui correspond à la polyarthrite chronique primaire de *Hoffa et Wollenberg*, au rhumatisme articulaire chronique progressif de *Charcot*.

Munk sépare l'arthrite exsudative infectieuse chronique de l'arthrite sèche.

Strauss, *Assmann et F. Müller* distinguent les arthrites des arthroses, distinction qui a été reprise en France par certains auteurs contemporains.

Il est à noter que pour la plupart de ces auteurs, le facteur généralisation joue peu. Ce qui importe, c'est moins les caractères morphologiques que l'étiologie, infectieuse ou non, le mode de début, synovial ou cartilagineux, le mode de réaction tissulaire, prolifératif ou dégénératif.

Enfin, les recherches allemandes se sont particulièrement orientées ces dernières années vers l'étude du terrain, partant de ce principe que l'agent infectieux ou toxique ne constitue

qu'une part dans l'étiologie du rhumatisme chronique. Les recherches expérimentales se sont multipliées : expériences de *Pässter*, de *E. Meyer*, de *Richard Bieling* et de ses élèves. Ces recherches reprises à l'étranger, en Italie particulièrement, par *Magrassi*, *Chini*, en Suisse par *Vaubel*, sont basées sur la notion d'allergie tissulaire; nous les étudierons en détail au cours de ce travail; elles semblent devoir transformer la notion que l'on avait du rhumatisme en général, du rhumatisme chronique progressif en particulier.

3° L'ÉCOLE ANGLO-AMÉRICAINE

Depuis la description classique de la goutte par *Sydenham*, les travaux anglais n'ont cessé de se multiplier.

Dès la fin du *xvii^e* siècle, *Sauvages*, dans sa *Nosologia Methodica*, sépare 15 variétés de rhumatisme et tente une distinction clinique entre la goutte et le rhumatisme. *Cullen*, au *xviii^e* siècle, isole 31 formes de rhumatisme et oppose le rhumatisme musculaire au rhumatisme articulaire dans lequel il distingue une forme aiguë d'une forme chronique. Plus tard, *Héberden* décrit les nodosités qui portent son nom. *Haygarth* étudie les « Nodosités des jointures » qui correspondent à peu près à la goutte asthénique primitive de *Landré-Beauvais*; *Swift*, le *morbis coxæ senilis*. Citons encore les travaux classiques d'*Adams*, de *Colles Smith*, etc.

L'ère des travaux modernes s'ouvre avec *Alfred Garrod* qui non seulement a le mérite d'isoler définitivement la goutte en lui donnant un test humoral, mais qui décrit le rhumatisme chronique progressif sous le nom resté classique d'arthrite rhumatoïde « *rheumatoid arthritis* ». Ainsi, à la même époque, Garrod réalise en Angleterre ce que Charcot réalisait en France. Trente ans plus tard *Sir Archibald Garrod* décrit l'*ostéo-arthrite*, forme mono ou oligo-articulaire qu'il oppose à l'arthrite rhumatoïde, forme polyarticulaire progressive.

Ainsi se trouve réalisée la classification qui reste encore aujourd'hui à la base des travaux anglo-saxons, classification officielle énoncée par *Sir G. Newmann* :

- 1° arthrite rhumatoïde;
- 2° ostéo-arthrite;
- 3° goutte;
- 4° atteintes chroniques inclassables.

Depuis plusieurs années, à la faveur des recherches biologiques et anatomo-pathologiques modernes, de nouvelles classifications ont vu le jour, mais qui, toutes, gardent pour base la division anatomique de Garrod.

Goldhwait, *Painter* et *Osgood* (1904), distinguent l'arthrite

hypertrophique (synonyme d'ostéo-arthrite), l'arthrite atrophique et les arthrites infectieuses.

Nichols et Richardson (1910) adoptent une classification reprise par *R. Pemberton* et très en vogue aujourd'hui en arthrite proliférative ankylosante (= rhumatoid arthritis) et arthrite dégénérative non ankylosante (= ostéo-arthrite).

Knaggs reprend la division classique en ostéo-arthrite et arthrite rhumatoïde et en sépare la spondylite déformante.

D'autres classifications sont plus purement anatomiques encore, telles celles de *Timbrell Fischer*, qui oppose un type chrondro-osseux au type synovial, celle de *Strangeway* qui décrit une variété capsulaire, sèche, raréfiante et vilieuse etc.

L'école américaine enfin a en quelque sorte centré les recherches sur l'infection focale et les recherches bactériologiques à la suite en particulier des travaux de *Rosenow, Haden, Cecil* et leurs collaborateurs; nous aurons à en parler longuement.

Telle a été, en un bref résumé, l'évolution des idées sur le rhumatisme chronique. Nous avons été entraînés un peu au delà de notre sujet, mais il était nécessaire de « situer » en quelque sorte ce qui fait le sujet de notre étude.

Lorsqu'on relit les divers travaux concernant le rhumatisme chronique, on voit qu'ils ont passé par trois stades successifs :

— Dans une première période apparaît la notion de rhumatisme, mais elle est noyée au milieu d'autres affections; à peine dissocie-t-on le rhumatisme articulaire du rhumatisme musculaire, le rhumatisme aigu du rhumatisme chronique; le rhumatisme n'apparaît que comme l'un des aspects de la goutte.

— Une deuxième période naît en France avec *Charcot*, en Angleterre avec *A. Garrod*. Avec elle le rhumatisme chronique apparaît comme un cadre nosologique distinct et on s'attache à en décrire les divers aspects cliniques et anatomiques. Les classifications surgissent dont trois vont servir de base aux travaux ultérieurs : En France, celle de *Teissier et Roque*, en Allemagne celle de *Pribram*, en Angleterre celle d'*Archibald Garrod*.

— La troisième période, enfin, est la période contemporaine; c'est la période physio-pathologique. On ne s'attache plus tant aux descriptions cliniques et anatomiques qu'à la pathogénie de l'affection; le rhumatisme apparaît de plus en plus comme une maladie générale, une maladie tissulaire; à cet égard, les travaux allemands de *Klinge*, les travaux français de *Bezançon* et *M.-P. Weil* ouvrent des horizons nouveaux pour l'étude du rhumatisme chronique.

Ce qui frappe, d'autre part, lorsqu'on étudie le rhumatisme chronique progressif, c'est la diversité des opinions, des points de vue. En France, où nous sommes habitués à juger avant tout sur l'aspect clinique, les mots de rhumatisme chronique pro-

gressif, de rhumatisme de Charcot, de polyarthrite symétrique progressive — pour employer la dénomination de *M.-P. Weil* — évoquent un ensemble de déformations articulaires, d'allure progressive, évoluant vers la symétrie, accompagnée de troubles trophiques plus ou moins accentués. Il n'en est pas de même à l'étranger; qu'il s'agisse d'auteurs allemands, anglais, américains, on ne trouve pas si nettement chez eux la distinction entre le rhumatisme partiel et le rhumatisme généralisé. Qu'ils parlent d'arthrite ou d'arthrose, d'arthrite atrophique ou hypertrophique, d'arthrite proliférative ou dégénérative, de polyarthrite chronique primaire ou secondaire, nulle part n'apparaît cette notion de symétrie et de généralisation qui avait frappé Charcot et après lui la plupart des cliniciens français. Il est à noter d'ailleurs que ce que les Anglo-Saxons dénomment arthropathies de *Charcot* correspond non plus au rhumatisme chronique progressif, mais aux arthropathies nerveuses (tabès, syringomyélie).

Dans les chapitres qui vont suivre, nous allons voir ce qu'il peut y avoir à conserver ou à rejeter de ces diverses opinions.

CHAPITRE II

LE SYNDROME CLINIQUE

Nous envisagerons successivement :

- 1° Les circonstances d'apparition,
- 2° L'aspect clinique d'un rhumatisme chronique progressif typique,
- 3° Les divers aspects cliniques que peut revêtir la maladie.

I. — LES CIRCONSTANCES D'APPARITION.

Plusieurs points retiendront tour à tour notre attention :

- 1° *Le sexe*,
- 2° *L'âge*,
- 3° *Le milieu*,
- 4° *Les antécédents* personnels ou familiaux.

A. — *Le sexe*. — Le rhumatisme chronique progressif est avant tout une maladie de la femme. C'est une notion que les anciens auteurs connaissaient bien et à laquelle on n'a peut-être pas donné de nos jours toute sa juste valeur.

C'était autrefois une chose si évidente que *Cruveilhier* appelait le rhumatisme chronique la goutte de la femme; dans sa thèse, *Charcot* ne note dans ses observations qu'un seul homme, *Trousseau* déclare qu'en 30 ans il n'a vu qu'un seul cas de rhumatisme noueux, chez un jeune homme de 16 à 17 ans. A l'étranger règne la même opinion et *Garrod* se base sur 500 cas, *Bannatyne* sur 293 cas! *Pribram* indique une proportion de 80 0/0 chez la femme, mais la proportion change, dit-il, chez le vieillard, chez qui il y aurait égalité.

On peut reprocher à certaines de ces statistiques qu'elles ont été faites dans des hospices de femmes et qu'elles sont ainsi, pour une part, entachées d'erreur; c'est ainsi que *Landré-Beauvais*, *Chomel* et *Charcot* lui-même ont pris pour type les vieilles femmes de la Salpêtrière. Nous-même n'avons que des femmes parmi nos malades. Mais les statistiques établies en dehors des hospices, dans des polycliniques ou des consultations concordent à confirmer la prééminence très marquée de la femme sur l'homme. Ainsi, au contraire, par exemple, de la spondylose rhizomélisque qui se voit surtout chez l'homme, le R. C. P. apparaît comme une maladie de la femme. C'est un point sur lequel nous reviendrons quand nous dirons le rôle qui revient au terrain dans la genèse du rhumatisme chronique généralisé.

B. — *L'âge*. — *Charcot* indiquait deux âges de prédilection : l'un de 20 à 30 ans, l'autre de 40 à 60 ans. *Haygarth* note, sur 33 malades, 30 cas ayant débuté à la ménopause, ce qui paraît considérable. Pour notre part, sur 17 malades examinés, nous avons noté 9 fois — soit dans plus de 50 0/0 des cas — un début à la ménopause ou plus exactement dans les deux ou trois années qui suivent la ménopause. Trois fois le début s'était fait dans la jeunesse, et une seule fois à l'âge sénile, à 76 ans.

Moins de 20 ans.....	3 cas
de 20 à 30 ans.....	1 —
de 30 à 40 ans.....	1 —
de 40 à 50 ans.....	3 —
de 50 à 60 ans.....	8 —
de 60 à 70 ans.....	0 —
Au-dessus de 70 ans.....	1 —
	17 cas

En somme, il semble qu'il y ait deux âges de prédilection : l'un à l'adolescence, l'autre à la ménopause, mais ces débuts sont plutôt post-pubertaires et post-ménopausiques que pubertaires et ménopausiques vrais.

C. — *Le milieu*. — Longtemps le rhumatisme chronique en général a été considéré comme une maladie des pauvres; on l'opposait à la goutte, maladie des pléthoriques, des riches; on l'appelait la goutte du pauvre. Cela tenait sans doute pour une part au milieu dans lequel travaillaient les premiers observateurs : *Landré-Beauvais*, *Chomel* et *Charcot*, nous l'avons vu, ont fait leurs recherches à la Salpêtrière, *Adams* étudiait les indigents de l'hospice manufacturier de Dublin, *Colles-Smith* les indigents des Work-houses.

En réalité, le rhumatisme chronique progressif se voit dans tous les milieux et frappe les riches comme les pauvres et les pléthoriques comme les carencés.

Tous les anciens auteurs s'accordent à faire jouer au froid humide un rôle prépondérant qui favoriserait la fixation des toxines sur le système nerveux. Il semble qu'on ait exagéré à tort l'importance du froid. En dehors de deux cas, l'un en particulier dans lequel le rhumatisme fut nettement aggravé par un séjour particulièrement humide à Londres (Obs. XVI), cette action du froid humide n'apparaît dans aucune de nos observations.

D. — *Les antécédents.* — Du reste, ce qui frappe lorsqu'on interroge ces malades, c'est l'absence complète de tout antécédent.

Il semble que l'opinion de *Trastour*, qui rencontrait chez un quart de ses malades des antécédents familiaux de goutte ou de rhumatisme, corresponde à peu près à la réalité. Chez 4 de nos malades, il existait dans les antécédents familiaux directs (père, mère, frère ou sœur) du rhumatisme chronique déformant (Obs. I, VII, VIII, XV).

Quant aux antécédents personnels eux-mêmes, ils sont le plus souvent vagues et imprécis. Un point est particulièrement frappant, c'est l'absence habituelle de tout antécédent infectieux précis. C'est-à-dire que l'on ne retrouve pas dans le passé de ces malades une infection dont ils aient gardé le souvenir; quel sujet de cinquante ans n'a pas eu dans son passé une maladie infectieuse quelconque! Mais hormis un cas où la notion de tuberculose est à peu près certaine (Obs. XI), nous n'avons pu établir chez aucune malade un rapport de cause à effet direct entre cette infection et le rhumatisme chronique progressif. Nous ne prétendons pas par là qu'une infection ne puisse être à l'origine du R. C. P. Nous croyons au contraire que tout un groupe de R. C. P. présente à sa base une infection, mais dans tous les cas il s'agit d'une infection latente, larvée, méconnue, et ceci l'oppose aux polyarthrites infectieuses banales telles qu'on en voit à la suite d'une gonococcie ou d'une infection dentaire par exemple.

Enfin, il est indiscutable que dans un bon nombre de cas l'infection ne saurait entrer en ligne de compte. Tout, la clinique, l'évolution, les examens humoraux plaident contre l'idée d'infection.

Nous ne faisons qu'ébaucher ici la discussion de ce point important, nous réservant d'y revenir plus longuement plus loin.

Par contre, signalons, dès à présent, que ce rhumatisme survient dans certains cas sur un terrain spécial; le vieux terrain neuro-arthritique des anciens auteurs n'est pas un vain mot.

Ces troubles que l'on pourrait dénommer *parentés morbides du rhumatisme chronique* sont variables : *M.-P. Weil* a insisté sur l'émotivité, l'instabilité de certaines de ces malades qui sont des migraineuses, des algiques. Chez trois de nos malades, nous avons retrouvé ces migraines (Obs. XI, XIV, XV). Une présentait de l'eczéma (Obs. XII), une autre de l'urticaire qui réapparaissait à chaque poussée articulaire (Obs. XV). Il s'agit là de faits du plus haut intérêt; toutefois, ils manquent souvent et s'ils créent autour de la maladie une atmosphère, ils ne sauraient suffire à fournir une base solide à sa pathogénie.

Il en est de même des troubles endocriniens : on a signalé l'irrégularité des règles, leur faible abondance, leur caractère douloureux. Chez l'une de nos malades (Obs. XV), migraineuse et urticarienne, le fait était particulièrement net et on constata chez elle, de 17 à 30 ans, durant toute la durée d'une crise articulaire, un arrêt complet des règles. Mais beaucoup d'autres malades n'ont jamais présenté le moindre dysfonctionnement ovarien apparent.

Nous reprendrons plus loin la discussion de ces divers éléments, mais encore une fois, ce qui frappe le plus souvent c'est l'absence ou la diversité ou le caractère banal des antécédents présentés par ces malades. Cela n'a pas peu contribué à rendre obscure l'étiologie de la maladie.

II. — LE TABLEAU CLINIQUE.

Le rhumatisme chronique progressif peut affecter des aspects cliniques différents; nous verrons plus loin les diverses modalités qu'il peut revêtir. Dans l'ensemble pourtant, il affecte une symptomatologie très nette qui correspond au tableau que nous a légué Charcot. C'est ce tableau clinique un peu schématique que nous allons décrire tout d'abord, nous réservant de montrer plus tard les aspects particuliers que la maladie peut affecter.

Teissier et *Roque* dont la description est demeurée classique, assignent au rhumatisme chronique progressif, dont, rappelons-le, ils ne font qu'une forme clinique du rhumatisme chronique déformant, trois phases :

- Une période de début ou de douleurs;
- Une période d'état ou de déformations;
- Une période terminale de cachexie.

C'est la même évolution que lui décrivent *Lafitte* et *May* dans leur traité; *Marinesco* y ajoute une quatrième phase, la phase d'arthrite, intermédiaire à la période prodromique et à la période de déformations.

Pour notre part, il nous semble préférable de décrire :

1° *Une période de début* sur laquelle nous insisterons tout particulièrement, car il importe dès cette période de début de pouvoir suspecter un rhumatisme chronique progressif, à son origine.

2° *Une période d'état ou de généralisation* au cours de laquelle s'étend la maladie.

3° *Une période terminale* ou phase des déformations irréductibles. La plupart des traités la décrivent comme période d'état et y insistent longuement. En fait, il s'agit plutôt de la phase terminale de la maladie puisqu'elle constitue son aboutissant. D'autre part, sans nier l'importance morphologique des déformations à ce stade, il nous semble qu'on s'y soit attardé complaisamment et qu'on ait en quelque sorte un peu hypertrophié ce chapitre au détriment de celui de la période de début.

I. — *Période de début.*

Rien n'est plus difficile que de définir les modes de début d'un rhumatisme chronique progressif. On se heurte en effet aux malades eux-mêmes : a-t-on affaire à des rhumatisants anciens, porteurs de vieilles lésions fixées, il faut s'en remettre aux renseignements fournis par la mémoire du malade. S'agit-il de rhumatisants récents, il est bien difficile de dire si l'on a affaire à une flambée articulaire transitoire, à un rhumatisme chronique partiel ou au début d'un rhumatisme chronique progressif. Cela explique sans doute que ce mode de début ait été diversement décrit. Les uns insistent avant tout sur les signes inflammatoires de cette phase initiale, d'autres ne voient que les signes nerveux, phénomènes paresthésiques, douleurs, etc.

De l'étude des divers malades que nous avons eu l'occasion d'observer dans le service de notre Maître, *M. Crouzon*, et à l'hôpital Saint-Antoine, il nous semble que ce début puisse se résumer en trois modes :

- Début inflammatoire,
- Début douloureux,
- Début insidieux.

1° *Début inflammatoire.* — Sur 17 cas, nous avons eu l'occasion d'observer 6 fois ce mode de début inflammatoire. Nous disons inflammatoire et non infectieux pour ne pas préjuger de l'étiologie, bien qu'il soit hors de doute que certains cas sentent l'infection.

Charcot, dans ses leçons sur les maladies des vieillards, opposait le début aigu des jeunes au début insidieux des sujets âgés.

Parmi nos 6 malades, 3 avaient débuté dans le rhumatisme jeunes, despectivement à 15, 18 et 28 ans, mais les deux autres cas se rapportent à des rhumatismes chroniques progressifs ayant débuté à 48, 51 et 53 ans, peu après la ménopause.

Ce début inflammatoire peut lui-même se faire suivant deux modes : dans un premier cas, on assiste à l'apparition d'une arthrite aiguë, siégeant le plus souvent aux extrémités, le poignet, un doigt; on croit à une arthrite aiguë banale dont elle a tous les signes : douleur et empâtement articulaire et périarticulaire, température locale, etc., et de fait c'est bien une arthrite aiguë; celle-ci régresse peu à peu, laissant une ankylose et des troubles trophiques plus ou moins marqués. Mais cette arthrite aiguë n'est que la première manifestation d'une maladie qui va prendre une à une toutes les articulations.

Dans un second cas, on assiste à une crise polyarticulaire aiguë frappant simultanément toutes les jointures et en imposant soit pour un rhumatisme articulaire aigu type Bouillaud, soit pour un pseudo-rumatisme infectieux. Puis, en quelques jours ou quelques semaines, la crise polyarticulaire cède et l'affection se localise sur une jointure qui sera le point de départ de la généralisation (Obs. XI et XV).

Au cours de cette poussée initiale aiguë, la température est variable, parfois élevée, atteignant 39°, 40°; l'état général est touché; chez l'une de nos malades l'amaigrissement atteint en quelques mois 20 kilos (Obs. IX), chez une autre 12 kilos (Obs. XV), une troisième déclare avoir été méconnaissable. Même si l'on tient compte de l'exagération fréquente chez ces malades chroniques, il n'en est pas moins vrai que dans certains cas le début revêt l'allure d'une maladie infectieuse aiguë.

La durée de cette poussée initiale est variable; elle va de quelques jours jusqu'à un an et plus.

2° *Début douloureux*. — Dans un grand nombre de cas, tout phénomène inflammatoire manque, et le début est avant tout douloureux. Nous l'avons noté dans 8 cas; 7 fois il s'agissait de malades âgées ou ménopausiques, 1 fois, par contre, il s'agissait d'une malade jeune chez qui le début s'était fait à l'âge de 14 ans.

Cette douleur présente elle-même des caractères variables; parfois ce sont des douleurs articulaires localisées ou plutôt diffuses sous forme d'arthralgies plus ou moins vagues; plus souvent ce sont des douleurs siégeant dans la continuité des membres, plutôt intermittentes et paroxystiques que continues; parfois simple gêne, elles sont d'autres fois extrêmement pénibles;

une de nos malades (Obs. IV) accuse au début une sensation de broiement, de torsion au niveau de l'épaule gauche; une autre (Obs. XIV), à la suite d'une violente émotion, ressent, suivant son expression même, « un coup de fouet » au niveau du poignet gauche et c'est le point de départ d'une polyarthrite progressive. Chez une autre, enfin (Obs. XII) une violente douleur au niveau du gros orteil fit porter au début le diagnostic de goutte. Cette douleur est d'autant plus vivement ressentie qu'elle survient chez une femme irritable, nerveuse, à équilibre neuro-endocrinien perturbé.

Elle s'accompagne de phénomènes paresthésiques multiples, sur lesquels tous les auteurs ont largement insisté; ces malades se plaignent de fourmillements, de crampes, de sensation de froid aux extrémités, de picotements, de troubles vasomoteurs plus ou moins marqués.

On a fait jouer, nous le verrons, un grand rôle pathogénique à ces phénomènes paresthésiques de la période de début. Leur importance est indiscutable. Pourtant il est bon de faire deux remarques : d'une part, quelle que soit leur fréquence, ils ne sont pas constants; nous les avons vu manquer dans la moitié des cas; d'autre part, pas plus que quelques phénomènes inflammatoires n'impliquent fatalement l'idée d'infection, l'existence de quelques troubles paresthésiques n'implique qu'on ait affaire à un rhumatisme de cause trophique. Signes inflammatoires et signes paresthésiques peuvent coexister et de fait la coexistence est très fréquente.

3° *Début insidieux*. — D'autres fois enfin — et nous l'avons observé chez deux de nos malades — le début est insidieux, torpide. Il n'y a ni douleurs, ni phénomènes paresthésiques, ni signes inflammatoires et ce début est si imprécis qu'il s'est presque effacé de la mémoire des malades; à peine peuvent-ils préciser la date d'apparition et la première articulation prise.

Ce début torpide et insidieux semble plutôt le fait des sujets âgés sans qu'on puisse y voir une règle absolue.

Point de départ du rhumatisme progressif. — Dans certains cas, le début se fait par les articulations des extrémités des membres, mains et pieds, et la généralisation se fait vers la racine du membre : ce début acromélique était l'un des arguments de la théorie neurotrophique du rhumatisme chronique progressif. En réalité, le début ainsi que l'évolution ont rarement le caractère systématisé qu'affectent les affections du système nerveux central.

Garrod et Bannatyne notent un début par les extrémités, dans 50 0/0 des cas, *Pribram* dans 25 à 50 0/0. Plus récemment, *Drukker* et *Van Breemen* donnent des chiffres voisins.

Pour notre part, nous avons noté un pourcentage plus élevé, ainsi que le montre le tableau suivant :

Mains (poignets et doigts).....	11 cas
Epaules	2 —
Coudes	1 —
Genoux	1 —
Cou	1 —
Orteils	1 —

Comment expliquer la localisation initiale au niveau de telle ou telle articulation? Sans doute faut-il faire intervenir des causes locales, servant en quelque sorte de point d'appel aux lésions articulaires : micro-traumatismes répétés, troubles vasculaires ou nerveux locaux, exposition au froid, etc.

Tels sont les principaux modes que peut affecter le rhumatisme chronique progressif à cette période de début. Il importe d'insister sur elle car c'est à cette phase qu'il serait utile de pouvoir porter un pronostic, de prévoir la généralisation.

Existe-t-il dès le début des signes qui permettent de suspecter que l'on a affaire à un rhumatisme progressif? Sur quels symptômes se baser pour prévoir cette redoutable éventualité?

C'est là un point bien difficile à résoudre, ainsi que le prouvent les diverses communications faites au III^e Congrès International du Rhumatisme (Paris, 1932) et consacrées aux symptômes initiaux du rhumatisme chronique. Et s'il est déjà difficile de dire au début qu'il s'agit d'un rhumatisme chronique, encore est-il plus malaisé de discerner, en présence d'une atteinte articulaire localisée, si l'on est en présence d'un rhumatisme chronique partiel ou de la localisation initiale d'un rhumatisme progressif. De plus, on voit rarement les malades à cette période de début; plus souvent on a l'occasion de les examiner alors qu'ils sont porteurs de localisations multiples qui rendent le diagnostic aisé et il est bien délicat de retrouver, par l'interrogatoire des malades, les symptômes précis qui ont marqué le début de leur maladie.

Parmi les signes initiaux du rhumatisme chronique progressif, il faut néanmoins attribuer de la valeur à certains signes fonctionnels et à certains signes physiques.

1° *Signes fonctionnels.* — L'existence de phénomènes parés-thésiques jointe à des déformations articulaires doit faire suspecter un rhumatisme tenace, prolongé. Nous en avons vu les principales modalités, picotements, sensations de chaud ou de froid, fourmillements; d'autres fois, elles affectent les caractères de la maladie de Raynaud au début : les doigts sont froids, engourdis, présentant par instants de véritables phénomènes de

syncope locale. Ces signes n'acquièrent leur valeur pronostique que lorsqu'apparaissent les déformations; en réalité, ils sont beaucoup plus précoces et peuvent précéder de plusieurs années les manifestations articulaires. C'est pourquoi certains auteurs, comme *Marinesco*, décrivent une phase parasthésique avant la phase d'arthrite.

Parmi les signes fonctionnels articulaires, il faut insister sur l'exacerbation nocturne de la douleur et l'enraidissement matinal, les modifications de la douleur sous des influences diverses : chaud et froid, état hygrométrique, pression barométrique, état psychique, etc.

2° *Signes physiques.* — Les phénomènes d'arthrite aiguë ou chronique qui marquent la période de début n'ont en eux-mêmes rien de caractéristique : gonflement lié à la fois à l'épaississement capsulaire et à l'infiltration des tissus périarticulaires, température locale (du reste inconstante), limitation des mouvements dûe à la douleur et au gonflement, etc. Deux symptômes ont une valeur plus grande : les troubles trophiques, les déformations.

Les troubles trophiques sont précoces et précèdent sans doute dans certains cas les signes articulaires. Nous verrons plus tard l'importance qu'ils acquièrent à la période des déformations; mais alors qu'à ce stade il est difficile de juger de leur valeur du fait de l'immobilisation à laquelle sont astreints les malades, à la période de début, ils ont une très grosse valeur. L'atrophie porte non seulement sur les muscles périarticulaires, mais sur les parties molles et sur la peau. Presque toujours s'y surajoutent des troubles vaso-moteurs et sudoraux. Lorsque le début a lieu à la main, l'aspect est assez caractéristique : la main paraît amaigrie, les phalanges amincies; la peau est lisse, brillante, d'abord élastique, puis amincie, d'aspect sclérodermique.

Les déformations peuvent aussi être précoces; elles varient suivant la localisation articulaire et sont surtout nettes aux doigts dont les articulations multiples favorisent l'apparition de déviations; déjà on voit s'ébaucher la déviation en coup de vent si caractéristique.

On a décrit de multiples symptômes physiques de début du rhumatisme articulaire chronique. *Adolf Mester* (de Cracovie) en particulier, donne comme signes de début : les nodules rhumatismaux surtout fréquents en arrière de l'olécrâne, l'augmentation des glandes lymphatiques au voisinage du coude et du poignet, la camptodactylie, l'existence de crépitations au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil, les exostoses (nodosités d'Héberden, nodosités du carpe, exostoses du V^e orteil), la douleur au toucher du tendon d'Achille, etc.

A vrai dire, ces symptômes initiaux sont des signes de rhumatisme chronique en général, ils n'impliquent nullement la

généralisation. Pourtant, le fait qu'ils surviennent chez une femme, assez fréquemment au voisinage de la ménopause, à plus forte raison s'il s'agit d'une femme à équilibre neuro-endocrinien antérieurement perturbé, doivent faire suspecter l'éventualité du rhumatisme chronique progressif.

En résumé, le rhumatisme chronique progressif présente des modes de début variables :

— tantôt aigu inflammatoire, comme un rhumatisme articulaire aigu;

— tantôt douloureux, accompagné de signes paresthésiques multiples;

— tantôt enfin, insidieux et torpide.

Il débute souvent par les extrémités, mais c'est loin d'être une règle absolue.

Il est bien difficile d'en faire le diagnostic à cette phase initiale encore que cela présente un intérêt pronostique considérable. Certains éléments permettent néanmoins, en dehors du terrain sur lequel il évolue, de suspecter la chronicité de la maladie sinon sa progressivité inexorable.

Nous allons maintenant étudier comment va évoluer cette polyarthropathie chronique, en d'autres termes, comment, partie de sa localisation initiale, va s'effectuer la généralisation.

II. — Période d'état ou d'extension.

De même que le début du rhumatisme chronique progressif n'est pas univoque, de même son évolution affecte des modalités différentes, mais ce qui constitue son caractère essentiel, c'est sa progressivité. C'est là le caractère primordial de l'affection. Plus que son début qui est assez banal, plus que son étiologie qui apparaît variable, c'est *cette tendance inexorable à la généralisation qui fait de la maladie une forme à part dans l'histoire du rhumatisme chronique et qui, à elle seule, justifie la description d'une affection distincte.*

Quelle que soit son évolution, qu'elle se complète en quelques mois ou qu'elle s'étage sur toute une vie, qu'elle affecte une allure aiguë ou qu'elle garde indéfiniment son caractère torpide, il semble que du jour où la première articulation est atteinte, il se fasse une sorte de sensibilisation des tissus articulaires qui fait que toutes les articulations seront tour à tour touchées par le processus.

Que cette généralisation soit le fait de lésions nerveuses d'origine centrale ou périphérique, qu'elle soit sous la dépendance de phénomènes d'ordre allergique comme tendraient à le prouver les expériences de *Klinge*, c'est elle qui est le fait saillant de

l'évolution du rhumatisme chronique progressif et on ne saurait attribuer trop d'importance à ce facteur.

Charcot, dans ses leçons cliniques sur les maladies des vieillards, opposait deux formes évolutives : d'une part la forme des jeunes, à évolution rapide qui s'accompagne de luxations (le terme de rhumatisme noueux, ajoute-t-il, lui convient mal), d'autre part, la forme des vieux, à évolution lente qui se caractérise par des lésions diffuses et des troubles trophiques.

Il semble hasardeux d'opposer ainsi la forme des jeunes avec luxations à la forme des vieillards avec lésions osseuses. Ce qui est vrai, c'est qu'il existe deux types évolutifs principaux : d'une part, une forme qui évolue par poussées inflammatoires ou douloureuses; d'autre part, une forme qui évolue insidieusement et de façon torpide.

1° Evolution par poussées. — Dans un bon nombre de cas, l'évolution se fait par poussées successives qui rappellent plus ou moins la poussée articulaire initiale.

Le début a-t-il revêtu une allure inflammatoire subaiguë, s'est-il manifesté comme une arthrite aiguë, chaque poussée va prendre un caractère subaigu et on verra tour à tour apparaître une série d'arthrites d'aspect similaire à la première.

Le début a-t-il été douloureux, s'est-il accompagné de phénomènes paresthésiques multiples, chaque poussée va prendre les mêmes caractères douloureux.

Mlle V... (Obs. XIII), fait à 18 ans une première atteinte articulaire au niveau de la main droite et de la main gauche, atteinte qui prend l'aspect d'une arthrite aiguë avec fièvre à 39°, altération de l'état général.

A 20 ans, elle fait une deuxième crise similaire, présentant les mêmes caractères inflammatoires, avec atteinte des pieds.

Depuis cette date, la malade fait tous les ans ou tous les deux ans, une crise articulaire nouvelle, douloureuse et fébrile. A mesure que les crises se répètent, elles deviennent cependant moins douloureuses, et moins fébriles. La dernière crise récente était presque apyrétique.

Actuellement, la malade a 47 ans, toutes les articulations des membres sont atteintes et elles affectent l'aspect le plus typique du rhumatisme de *Charcot*.

Mme L... (Obs. IV), 79 ans, entre dans le rhumatisme à l'âge de 55 ans. Elle fait alors une crise douloureuse au niveau de l'épaule gauche, crise brève, d'une durée de quinze jours, mais particulièrement douloureuse, donnant à la malade une sensation de broiement, de torsion; pas de température

Un mois plus tard, elle fait une nouvelle crise, toujours apyrétique, caractérisée par des arthralgies violentes et généralisées, accompagnées de douleurs dans la continuité des membres. Cette crise dure trente-cinq jours.

Depuis cette époque, la malade a présenté plusieurs crises articulaires, toutes apyrétiques, toutes très douloureuses qui ont laissé après elles les grosses déformations qui font d'elle une grande infirme.

Entre ses crises, son état général est bon et elle souffre très peu.

D'autres fois la poussée initiale est aiguë, mais la flambée articulaire du début terminée, la maladie prend une allure torpide.

Mme P... (Obs. XVII), 65 ans, entre dans la maladie à 53 ans par un torticolis très douloureux. Peu après elle fait une arthrite des deux poignets, accompagnée de vives douleurs, de fièvre et d'altération de l'état général avec amaigrissement de plusieurs kilos. Cette crise aiguë dure un an.

Depuis cette date apparaissent tour à tour des déformations au niveau de toutes les articulations des membres mais elles surviennent insidieusement, sans phénomènes inflammatoires ni douleurs, au point que la malade a du mal à préciser le mode d'extension des lésions.

Il est du reste de règle de voir les poussées articulaires s'atténuer avec le temps et telle malade qui souffrait atrocement au début de la maladie est, 20 ans plus tard, une grande infirme qui, en dehors de la gêne qu'entraînent ses infirmités, ne présente presque plus de douleurs.

Quant aux causes déclenchantes de ces poussées articulaires, elles restent en général inconnues; une cause minime a suffi à déclencher la maladie, une cause plus minime encore suffira à déterminer les poussées articulaires suivantes.

2° *Evolution insidieuse.* — D'autres fois, l'évolution se fait d'un seul tenant; c'est progressivement qu'apparaissent une à une des déformations articulaires et cette évolution est si lente et si torpide que le mode de progression s'est même effacé de la mémoire des malades. Nous avons vu que cette évolution insidieuse pouvait faire suite à un début aigu; d'autres fois, l'évolution est de bout en bout torpide et il ne semble pas que ce soit là une question d'âge ainsi que le prouvent les deux observations suivantes :

Mlle D... (Obs. VI), 32 ans. A 37 ans, apparaissent les premières déformations au niveau des mains et des pieds, sans fièvre, sans douleurs ni phénomènes parasthésiques d'aucune sorte. Un seul point à noter : la chute rapide et indolore de presque toutes les dents au moment de l'apparition des déformations.

Peu à peu les déformations apparaissent au niveau de la plupart des articulations des membres sans qu'on puisse en préciser l'ordre d'apparition tant l'évolution a été silencieuse.

Mme R... (Obs. VII), 81 ans. Vers 50-55 ans surviennent des déformations au niveau de la main droite; dans les années qui suivent apparaissent des déformations au niveau des pieds. La généralisation s'arrête là. Jamais la malade n'a présenté ni fièvre ni douleurs d'aucune sorte.

Mode de propagation. — Il est classique de dire que le rhumatisme chronique progressif a tendance à débiter à l'extrémité du membre et à gagner peu à peu les articulations de la racine des membres qui restent relativement moins touchés.

Il est exact que dans la majorité des cas les épaules et les hanches sont plus tardivement touchées et le sont de façon moindre; il est exact également que, dans la moitié des cas au moins, le début se fait par les articulations distales et que ces dernières sont touchées de façon élective d'autant plus que leur finesse les rend plus aptes à se déformer que les grosses articulations proximales. Mais le mode de propagation lui-même se fait très souvent sans ordre. Il est des cas certes où les mains sont prises en premier lieu, puis les pieds, puis les coudes, les genoux, plus tardivement les épaules et les hanches et en dernier le rachis; mais d'autres fois l'extension semble se faire au hasard; *la généralisation se produit bien, mais elle n'est pas systématisée.*

La durée de cette généralisation est tout à fait variable. Il est des formes qui un jour cessent de s'étendre et se fixent indéfiniment sans qu'on puisse préciser par quel processus s'est produite cette cessation brusque, pas plus que n'était explicable le processus qui avait déterminé son déclenchement.

Mme T... (Obs. personnelle non citée), 53 ans, fait entre 25 et 30 ans plusieurs poussées successives et douloureuses des mains, des pieds, des coudes. Elle a les déformations typiques du rhumatisme de Charcot : mains en coup de vent, pieds en valgus, coudes en demi-flexion, gros troubles trophiques.

Depuis l'âge de 30 ans, la malade n'a fait aucune poussée, elle n'a jamais souffert; les lésions ont cessé d'évoluer et les déformations actuelles sont — aux dires de la malade — rigoureusement les mêmes qu'il y a vingt-trois ans.

Parfois la généralisation est rapide et en quelques années la malade est une grande infirme; d'autres fois, elle s'étage sur une vie entière.

Mme B... (Obs. XI) fait à 28 ans une crise polyarticulaire douloureuse aux mains, aux genoux, aux pieds qui laisse une ankylose de la main droite. Trois ans plus tard, elle fait une crise généralisée qui en quelques mois entraîne des déformations au niveau de toutes les articulations.

Depuis, les lésions se fixent; à peine par moment la malade éprouve-t-elle quelques douleurs.

La malade meurt à 74 ans avec les mêmes déformations articulaires que quarante ans plus tôt (à noter qu'il s'agit ici d'un cas un peu particulier de polyarthrite infectieuse vraisemblablement de nature tuberculeuse).

Mlle V... (Obs. XVI), 49 ans, fait sa première crise à 14 ans. Depuis, les lésions n'ont cessé d'évoluer. Actuellement ses hanches, dernières articulations des membres jusque-là intactes, sont en train de s'enraidir.

Mlle V... (Obs. XIII), 47 ans, est rhumatisante depuis l'âge de 18 ans, elle aussi continue d'évoluer; actuellement, à l'occasion de sa ménopause, elle fait une crise arthralgique généralisée.

Ainsi l'évolution du rhumatisme chronique progressif appa-

rait comme assez variable; ces divers types semblent comme vraisemblablement liés, ainsi que nous le verrons, à des cas d'étiologie différente. C'est ainsi que les formes à poussées inflammatoires successives sentent l'infection, tandis que les formes à allure insidieuse et torpide évoquent avant tout l'idée de troubles trophiques. Mais un point les unit toutes, c'est leur tendance à s'étendre inexorablement, à se généraliser. C'est pourquoi il y a lieu de les réunir dans un cadre commun. *Du reste, quel que soit leur mode de début, quel que soit leur mode de propagation, elles vont aboutir tôt ou tard au tableau classique et bien connu du rhumatisme de Charcot* que nous allons décrire maintenant.

III. — PÉRIODE TERMINALE OU DES DÉFORMATIONS GÉNÉRALISÉES.

« Les femmes qui ont été l'objet de nos études, dit Charcot, présentent toujours un gonflement profond et par suite, une déformation plus ou moins prononcée des petites jointures des extrémités supérieures. Ces petites articulations sont, en outre, déviées de la manière la plus singulière, et ne peuvent le plus souvent remplir aucun usage. Plusieurs des grandes articulations sont généralement prises plus ou moins longtemps après les petites, et les membres, alors placés dans un état de demi-flexion permanente, sont gênés dans leurs mouvements ou même réduits à une immobilité complète. Tous ces accidents, dans la majorité des cas, se développent sans fièvre appréciable, mais ils s'accompagnent quelquefois de vives douleurs. Chronique dès son origine, la maladie qui les a produits n'a jamais succédé à une attaque de rhumatisme articulaire aigu : les antiphlogistiques mis en usage pour les combattre, quelquefois dès le début, n'ont jamais paru entraver leur marche. Enfin, l'autopsie ne nous a jamais fait constater, dans les jointures, ou à leur périphérie, l'existence de matière tophacée, mais elle nous a mis à même de reconnaître des lésions profondes qui apparaissent de nature inflammatoire. »

Plus loin, il ajoute : « Le début habituel dans les petites articulations qui sont bientôt profondément lésées, la tendance à la généralisation, l'intervention presque constante de la rétraction musculaire et, par suite, la production plus ou moins rapide des déviations des extrémités ou même des membres, tous ces caractères ont imprimé à la maladie, dans les cas où nous l'avons observée, une physionomie particulière et un cachet de gravité qui n'autorisent pas, sans doute, la création d'une affection distincte, mais qui motivent, du moins, une description spéciale. »

Ainsi, pour *Charcot*, ce sont les déformations, les déviations des membres qui constituent le caractère essentiel de la maladie.

Plus tard, il y revient et insiste sur leur mode de production en même temps qu'il schématise les types de déformation. Tous les auteurs français ont reproduit abondamment les schémas de Charcot.

A l'étranger par contre, on est surpris de voir que ces déformations sont à peine décrites; du moins on ne leur attribue pas l'importance capitale qu'on leur donne en France. Certains auteurs sont même catégoriques, tels *Munk* en Allemagne, qui déclare : « ni les modifications articulaires ni d'autres signes cliniques ne permettent de différencier cette forme ». Cette différence tient sans doute au fait que les auteurs anglo-américains ou américains se sont moins préoccupés de l'étude morphologique du rhumatisme chronique que les auteurs français; cela tient aussi certainement au fait qu'à l'étranger on s'est beaucoup plus attaché à l'étude des stades initiaux du rhumatisme chronique alors qu'en France la plupart des travaux qui ont servi de base à son étude ont été faits à la Salpêtrière et ont pris pour types de description des formes anciennes et fixées.

En réalité, cette période des déformations irréductibles qu'on intitule souvent période d'état, devrait être appelée période terminale puisqu'elle constitue l'aboutissement de la maladie.

Nous décrirons successivement :

1° Les déformations;

2° Les troubles trophiques;

3° Les signes viscéraux et généraux associés.

I. — *Les Déformations.*

Ces déformations sont liées à la fois aux désordres articulaires et à la rétraction spasmodique des muscles péri-articulaires.

Elles affectent des aspects variables suivant les sujets et surtout suivant l'articulation lésée. Chaque articulation présente en effet un mode de réaction qui lui est propre et qui dépend moins de l'agent agresseur que de sa structure anatomique (vascularisation, résistance capsulaire, etc.) et de sa fonction physiologique. C'est une règle générale en pathologie articulaire. La hanche, solide articulation de soutien, ne saurait réagir de la même façon que la main faite d'articulations pour lesquelles la mobilité prime la solidité. Ce sont des points importants que MM. *Bezançon* et *M.-P. Weil* ont largement contribué à mettre en lumière.

a) *Les déformations sont généralisées.* — Leur description est abondamment faite dans tous les traités; nous la reprendrons rapidement.

Les mains sont le siège de déformations particulièrement frappantes.

La main est en pronation plus ou moins marquée, parfois même en hyperpronation, le métacarpe fléchi sur le carpe, le carpe sur l'avant-bras. Les extrémités inférieures du radius et du cubitus dessinent au-dessus du carpe une saillie souvent considérable; le carpe se subluxé en avant, d'où le raccourcissement de l'extrémité du membre et l'apparition possible, sur le dos de la main, d'une excavation. Les phalanges et phalanges sont déviées en masse vers le bord radial. Par ailleurs, les diverses phalanges acquièrent entre elles des rapports anormaux, que *Charcot* avait ramenés à deux types essentiels, et entre lesquels existent d'ailleurs toutes les combinaisons : celui de flexion et d'extension.

Le type de flexion est caractérisé par la flexion des phalanges sur les métacarpiens, l'extension des phalanges sur les phalanges, la flexion des phalanges sur les phalanges; le type d'extension, par l'extension des phalanges sur les métacarpiens, la flexion des phalanges sur les phalanges, l'extension des phalanges sur les phalanges. La subluxation fréquente de ces phalanges les unes sur les autres fait souvent apparaître une saillie marquée de leurs têtes osseuses dans la paume des mains (fig. 1).

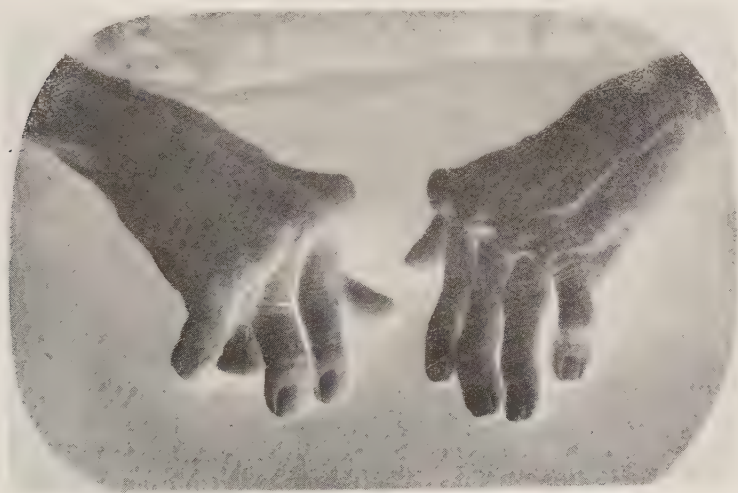


Fig. 1

Depuis *Charcot*, on a ajouté à ces descriptions un type rectiligne (*Vidal, Besnier, Juhel-Renoy*), où il y a demi-flexion plus ou moins marquée des doigts sur les métacarpiens, mais une rectitude des trois phalanges et un type en lorgnette (*Pierre Marie et A. Léri*) où, du fait de la résorption des épiphyses, les

diverses phalanges s'emboîtent les unes dans les autres; sur les doigts ainsi raccourcis, les téguments dessinent une série de plis transversaux, comme si la peau était devenue trop grande pour son contenu.

Ces diverses déformations peuvent d'ailleurs s'associer chez le même malade, au niveau de doigts différents.

Quand le pouce, à la longue, se sera à son tour déformé, il se présentera, lui aussi, soit en flexion, soit en extension, avec un élargissement plus ou moins marqué de l'articulation métacarpo-phalangienne; parfois il affecte une forme en Z assez caractéristique.

Toutes ces jointures ne sont pas seulement déformées, elles sont également le siège de craquements importants et douloureux.

Au niveau des coudes, on note l'élargissement de l'article, la déformation des saillies osseuses qui sont anormalement perceptibles à la palpation. L'avant-bras est en pronation et en demi-flexion; son extension totale est impossible. Cependant, l'ankylose complète est rare.

L'articulation de l'épaule est relativement peu frappée, et seulement le siège de raideurs et de craquements.

Aux membres inférieurs, les orteils sont déjetés latéralement, et raidis en flexion. Le gros orteil a une tendance à se porter en dehors, au-dessus ou au dessous des autres orteils, dont il croise obliquement la direction. La tête de son métatarsien arrive à faire ainsi une saillie souvent considérable sur le bord interne du pied.

Le pied, dans son ensemble, est en adduction et en varus équín, mais parfois en abduction et en valgus.

Les cous-de-pied et les articulations tibio-tarsiennes s'ankylosent.

Les genoux sont pris à des époques variables de la maladie. Il s'agit tout d'abord de simples craquements. Peu à peu ceux-ci deviennent considérables au point d'être pénibles à percevoir. L'articulation s'élargit et se déforme, le genou tend progressivement à se mettre en hyperflexion. A une phase avancée de la maladie, celle-ci peut atteindre un degré extrême, s'accompagnant d'une subluxation qui fait saillir les condyles fémoraux. Par ailleurs, une contracture des adducteurs peut à tel point les maintenir l'un contre l'autre, que des excoriations, voire des ulcérations peuvent survenir aux points de contact.

Il est tout à fait exceptionnel que les genoux soient distendus de liquide et prennent un aspect globuleux.

La jambe, dans son ensemble, est tordue en dehors. La rotule est déjetée latéralement, venant parfois prendre contact avec le condyle externe du fémur. Parfois on note une subluxation latérale ou postérieure de la jambe, le tibia rejeté en arrière,

dégageant l'extrémité inférieure du fémur qui vient faire alors en avant une saillie importante.

L'hyperflexion progressive de la jambe sur la cuisse est souvent suivie de celle de la cuisse sur le bassin. Tout lever est alors rendu impossible. Cependant, après l'épaule, la hanche est de toutes les articulations la plus rarement affectée. Du moins l'est-elle en général moins que les précédentes.

Les articulations des vertèbres, surtout des vertèbres cervicales, peuvent aussi être touchées. Le cou apparaît alors rigide, la tête fléchie, le membre arrivant au contact du sternum. Plus rarement, c'est tout le rachis qui est atteint et présente des déformations variables.

L'articulation temporo-maxillaire est parfois lésée; il en résulte de la raideur et une gêne douloureuse à l'ouverture de la mâchoire.

L'articulation sterno-claviculaire, plus rarement touchée, était douloureuse chez l'une de nos malades.

Ainsi, selon une loi émise par *Bezançon* et *Mathieu-Pierre Weil*, chaque articulation réagissant suivant un mode qui lui est propre, on pourra observer chez le même malade des déformations d'ordre différent : à certaines jointures prédominera l'ankylose fibreuse ou osseuse (poignets, coudes, genoux, hanches), à d'autres on observera surtout des luxations, en particulier au niveau des doigts, à d'autres enfin apparaîtront des processus synoviaux (coudes, poignets, doigts).

Lorsque toutes les articulations sont atteintes, l'aspect du malade est caractéristique; les membres supérieurs sont collés au corps, l'avant-bras demi-fléchi, les mains déjetées, les membres inférieurs habituellement en flexion rendent la marche impossible, parfois la soudure du rachis, en particulier du rachis cervical donne à ces malades un aspect figé que dément la mobilité du regard.

Ce sont de grands infirmes condamnés au lit ou au fauteuil roulant. Pourtant à la longue les douleurs souvent s'atténuent et leur rendent la vie tolérable. De plus la lenteur d'apparition des déformations fait que les malades sont, en quelque sorte adaptés à leurs lésions et l'on est surpris des travaux parfois délicats qu'arrivent à accomplir de tels infirmes.

b) Un deuxième caractère de ces déformations est la *symétrie*. C'est là un symptôme important qui mérite qu'on y insiste d'autant que les auteurs y attachent une valeur très inégale.

En réalité, il faut distinguer — au point de vue de la symétrie — deux cas tout différents : les formes symétriques vraies et les fausses formes symétriques.

a) *Les formes symétriques vraies*. — C'est à elles que s'appliquerait vraiment la dénomination de *polyarthrite symétrique progressive* donnée par M. P. Weil. Ce sont des formes dans

lesquelles la symétrie apparaît d'emblée et dont l'évolution se poursuit de façon à peu près symétrique.

Le début a lieu en général aux extrémités, aux mains le plus souvent et des deux côtés à la fois; l'évolution est ascendante, tour à tour les genoux, les coudes sont touchés et de façon à peu près simultanée.

Ces formes sont d'apparition insidieuse ou douloureuse et ne s'accompagnent le plus souvent d'aucun signe inflammatoire ou infectieux. Par contre, les troubles trophiques y sont souvent considérables.

Assez fréquentes chez les femmes âgées qui forment la clientèle habituelle des hospices, elles évoquent inévitablement l'hypothèse d'affection systématisée du système nerveux. Ce sont elles qu'évoquait surtout *Charcot* et que plus tard *Sicard* comparait — quant aux déformations — à la maladie de Parkinson.

Mme R... (Obs. VII), 81 ans, présente vers 50-55 ans des déformations simultanées des deux mains, puis apparaissent de façon indieuse, sans qu'on puisse même en préciser la date, des déformations des pieds, puis des genoux, puis des coudes, l'atteinte des articulations homologues étant à peu près simultanée. Actuellement les déformations sont rigoureusement symétriques. (Nous reviendrons du reste ultérieurement sur cette observation.)

b) *Les fausses formes symétriques.* — Elles sont indiscutablement plus fréquentes. Au contraire de la précédente, c'est une symétrie tardive qui n'apparaît qu'après atteinte de toutes les articulations. Les articulations similaires ayant un mode de réaction semblable, toute articulation a tendance à se déformer de la même façon que celle du côté opposé. Il en résulte une similitude de déformations, plutôt qu'une symétrie vraie, mais cette symétrie n'est pas en général aussi absolue que dans le cas précédent, elle est incomplète en raison de l'âge différent des diverses lésions articulaires. Pourtant, dans certains cas anciens, la symétrie peut être à peu près complète et il est pratiquement impossible de dire s'il s'agit d'une symétrie vraie ou d'une fausse symétrie.

Nous verrons plus tard toute l'importance que représente cette notion de symétrie. Ainsi que nous le verrons, il nous semble que ces deux formes de rhumatisme chronique progressif correspondant à des formes d'étiologie et de pathologie différentes et qu'entre les deux il existe des cas de transition auxquels il est pratiquement impossible de donner une origine précise.

Du reste, cette notion de symétrie est une notion commune en pathologie articulaire et en rhumatologie — en dehors même du rhumatisme chronique progressif. Sans entrer dans une pathogénie qui nous entraînerait hors du cadre déjà très vaste

que nous nous sommes tracé, on en voit chaque jour des exemples multiples : on sait la fréquence des arthrites chroniques bilatérales de la hanche, la fréquence également des arthrites sèches des deux genoux, de la lipo-arthrite sèche de *Weissenbach* et *Françon*, de la périarthrite scapulo-humérale et même la fréquence de la symétrie articulaire dans le rhumatisme articulaire aigu, à tel point qu'il est de bonne règle en pathologie articulaire de pratiquer un examen clinique et radiologique de l'articulation opposée pour en apprécier l'intégrité. C'est là un point important des maladies rhumatismales qui n'a peut-être pas attiré jusqu'ici l'attention autant qu'il convient.

c) Ces déformations s'accompagnent enfin de *troubles fonctionnels* variables.

En dehors de la gêne fonctionnelle énorme qu'entraînent inévitablement les déformations, le principal signe fonctionnel est la *douleur*.

Celle-ci est d'intensité absolument variable.

Il est des formes douloureuses et ceci durant toute l'évolution de la maladie. Il faut du reste distinguer plusieurs types de douleurs : la douleur osseuse est intense, térébrante et continue, à maximum nocturne; la douleur articulaire est spontanée et exacerbée par le moindre heurt, le moindre mouvement; au niveau des petites jointures elle est plus superficielle et est comparée par les malades à une sensation de brûlure; elle est plus sourde et plus profonde au niveau des grosses articulations.

La douleur musculaire se présente sous forme de crampes, de fourmillements, eux aussi paroxystiques et prédominant la nuit, lors des mouvements involontaires du sommeil. Elle s'accompagne souvent de douleurs névritiques irradiant le long des troncs nerveux dans la continuité des membres.

A l'opposé de ces formes douloureuses, il est des formes absolument indolores; nous avons vu déjà l'existence de ces formes torpides de bout en bout qui ne se décèlent que par l'apparition inexorable des déformations.

Enfin, très souvent, on voit les douleurs du début s'atténuer avec le temps, parfois disparaître, ce qui explique le bien-être relatif qu'éprouvent parfois ces grands infirmes.

Mode de production des déformations.

Nous ne ferons ici que l'esquisser, nous réservant d'en parler à nouveau lors de la pathogénie de la maladie.

Un double processus est à la base de ces déformations :

1° Pour une grande part, ces déformations résultent des lésions articulaires elles-mêmes.

Lorsqu'on fait l'autopsie de tels malades, on est frappé de l'importance des lésions. Non seulement les surfaces articulaires

sont plus ou moins détruites (cartilage disparu, surfaces érodées, etc.) mais la capsule et les tissus périarticulaires prennent part au processus. Un véritable magma englobe capsule et ligaments, muscles et tendons périarticulaires. Mal vascularisés, les muscles périarticulaires s'atrophient et la traction des muscles antagonistes aboutit à la constitution des déviations les plus variables. Plus rarement il s'agit d'hyarthroses distendant la synoviale. A cela il faut joindre l'immobilisation à laquelle sont condamnés ces malades du fait de leurs lésions et du fait de la douleur.

Ceci dit, si les lésions purement articulaires suffisent à expliquer dans certains cas les déformations, il n'en est pas moins vrai que dans d'autres cas il y a un désaccord entre l'importance des déviations, l'intensité des rétractions musculaires et le peu d'importance relative des altérations articulaires que la radiographie permet de vérifier.

2° Un deuxième facteur se surajoute ainsi au premier : *la rétraction musculaire*.

Déjà Charcot, dans sa thèse, la signale : « La discussion, dit-il, fait naître deux hypothèses mais ce ne sont que des hypothèses et rien de plus; les contractions musculaires spasmodiques ne seraient-elles pas l'expression d'actions réflexes morbides excitées par les lésions articulaires. Ne faut-il invoquer, pour les expliquer, une affection des nerfs moteurs ou d'une partie du système nerveux? » Plus tard, il y revient : « Dans la majorité des cas, ces déformations sont le résultat de contractions musculaires spasmodiques et pour ainsi dire convulsives. Elles se produisent par une sorte d'action réflexe dont le point de départ est dans les jointures affectées. »

L'intensité de la rétraction musculaire n'est pas sans évoquer une maladie du système nerveux. Il existe des analogies indiscutables avec les déformations de la maladie de Parkinson sur lesquelles insiste *Sicard*. D'autres formes évoquent chez les sujets âgés certains cas de rigidité musculaire sénile et de myosclérose rétractile.

Comme au temps de Charcot, on en est réduit à des hypothèses.

A l'étude des symptômes articulaires, il faut joindre deux petits signes dont nous avons noté la relative fréquence : les nodosités juxta-articulaires et les ganglions.

Décrites à l'étranger par *Fagge*, *Prebbe*, *Hektaen* et d'autres auteurs, les nodosités rhumatismales chroniques ont été signalées en France par *Poncet* et *Milian* qui les rattachent à la tuberculose, par *Jeanselme* qui les range dans le cadre de la syphilis. Récemment, *M. P. Weil* et *Delarue* en ont fait une remarquable étude anatomique; nous-même, avec notre maître, *M. Crouzon*,

en avons rapporté un cas à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris (fig. 2).

Ces nodosités sont à la fois distinctes des nodosités d'*Héberden* et de *Bouchard*, qui sont des nodosités osseuses et des nodosités de *Meynet* qu'on rencontre dans le rhumatisme articulaire aigu. Elles siègent, dans la majorité des cas, au voisinage du coude, en arrière de l'olécrâne, plus rarement au dos de la main, à la face antérieure du tibia.

De nombre variable, d'une grosseur allant de celle d'une lentille à celle d'une noix, les nodules sont de consistance ferme et indolores; ils sont transparents aux Rayons X.

Ils sont de constatation courante puisque nous avons pu les trouver 6 fois sur 17 malades examinés (Obs. V, VI, XII, XIII, XIV et XVI); ils semblent d'apparition assez précoce.



Fig. 2. — Nodosité juxta-articulaire.

Il semble du reste qu'ils n'aient pas de spécificité anatomique et *M. P. Weil* et *Delarue* insistent sur la similitude de leur aspect avec les tophi de la goutte. Peut-être pourrait-on aussi les rapprocher des concrétions calcaires de la sclérodermie.

La présence d'adénopathies n'est pas rare; il s'agit en général de ganglions épitrochléens et axillaires, plus rarement d'adénopathies généralisées. Les ganglions sont peu douloureux et mobiles, sans périadénite.

Ils semblent l'apanage des formes d'allure inflammatoire ou infectieuse. C'était du moins le cas pour les cinq malades que nous avons trouvé porteurs de ganglions (Obs. X, XI, XII,

XIV et XVII). Dans deux de ces cas il existait des adénopathies multiples. Dans l'un d'eux il s'agissait d'une polyarthrite infectieuse généralisée de nature tuberculeuse (Obs. XI).

II. — *Les Troubles trophiques.*

Tous les auteurs s'accordent pour insister sur l'importance des troubles trophiques encore qu'en France on y attribue peut-être plus de valeur qu'à l'étranger.

Il faut reconnaître d'ailleurs qu'à cette phase des déformations généralisées les troubles trophiques n'ont plus la même valeur qu'à la période de début.

Il faut donc distinguer dans ces troubles trophiques : d'une part les troubles trophiques initiaux sur lesquels nous avons largement insisté et qui ont une importance pathogénique indiscutable ; d'autre part, les troubles trophiques contemporains des grosses déformations. Il est beaucoup plus difficile de juger leur valeur.

Des facteurs locaux, troubles circulatoires et nerveux périphériques d'origine articulaire, joints à l'immobilisation croissante à laquelle sont condamnés ces malades, suffisent dans certains cas à les expliquer. D'autres fois, par contre, il faut de toute évidence faire jouer d'autres facteurs.

Il existe en effet de grandes différences entre les malades. certains présentent des troubles trophiques considérables, manifestement disproportionnés d'avec les lésions des jointures, alors que d'autres n'ont que des troubles trophiques modérés, que des causes locales suffisent à expliquer.

S'agit-il de formes étiologiques différentes ou d'une prédisposition individuelle qu'ont certains sujets à présenter des troubles trophiques ? On ne saurait conclure.

Ces troubles trophiques portent sur tous les tissus : muscles, peau, phanères, tissu cellulaire et même le tissu osseux.

L'amyotrophie est constante et pourrait-on dire banale en raison de l'immobilisation. Elle est considérable, masquée parfois aux membres inférieurs par une adipeuse compensatrice ; elle est surtout nette aux membres supérieurs ; il y a une véritable fonte musculaire qui accuse encore les déformations des jointures et peut faire croire à des hypertrophies des extrémités osseuses qui, en réalité, n'existent pas. Cette amyotrophie prédomine sur les extenseurs, les spasmes musculaires et les rétractions sur les fléchisseurs, d'où les attitudes en flexion habituellement constatées.

La peau est électivement touchée et nous avons vu qu'elle l'était précocement. Toutefois, chez les vieilles femmes, il faut tenir compte des altérations séniles qui existent concurremment. La peau est fine, lisse, brillante, a perdu ses striations

transversales, prend l'aspect de glossy-skin; le panicule adipeux sous-cutané a disparu. Les troubles vaso-moteurs sont de règle aux extrémités, affectant parfois le type de maladie de Raynaud, sur lequel insiste *May*.

Alors qu'aux membres supérieurs ces troubles cutanés et sous-cutanés sont en général atrophiques, aux membres inférieurs ils sont fréquemment hypertrophiques; la peau est sèche, squameuse, ichtyosique; un œdème semi-dur et indolent peut infiltrer tout le membre inférieur, lui donnant un aspect éléphantiasique.

Bien que plus habituel aux membres inférieurs, cet aspect hypertrophique n'est pas exceptionnel aux membres supérieurs. C'était manifeste chez l'une de nos malades. Les deux mains présentaient un œdème semi-dur remontant jusqu'au-dessus des poignets, les doigts étaient le siège d'énormes luxations, et littéralement télescopés, diminués de hauteur du fait de cet œdème considérable, ils apparaissaient sous forme de petites masses molles et pyramidales ne rappelant que de loin la forme des doigts (Obs. V).

Les troubles sudoraux sont de règle, la peau est sèche et la sécrétion sudorale très diminuée.

La chute des poils est habituelle.

Les ongles sont secs, friables, cassants; leur chute a été constatée.

A ces troubles trophiques on peut joindre la chute spontanée et indolore des dents. Chez une de nos malades, cette chute accompagna, à trente-trois ans, l'apparition du rhumatisme.

Enfin, la peau peut être le siège de pigmentations, érythèmes, etc., dont les rapports avec le rhumatisme chronique ne sont pas toujours probants. En dehors du *psoriasis* auquel certains auteurs reconnaissent une individualité spéciale (*Weissenbach*, *M. Labbé*, *Boulin* et *Justin-Besançon*) on a signalé divers troubles sur lesquels insistait déjà *Lancereaux*: herpès, eczéma, lichen plan, urticaire, hyperidrose, etc. *Pribram* note l'association de lipome symétrique et de pseudo-lipome du creux sus-claviculaire.

En dehors des coexistences possibles, on ne saurait affirmer les rapports de causalité qu'ils affectent avec le rhumatisme chronique. Il s'agit plutôt en quelque sorte de parentés morbides du rhumatisme chronique; ils traduisent un déséquilibre neuro-endocrinien et évoluent sur un terrain qui est le même que celui du rhumatisme chronique.

Il n'est pas jusqu'aux os qui ne puissent être atteints par ce processus trophique. Ceux-ci apparaissent parfois décalcifiés, ainsi que le prouvent les radiographies et ceci en dehors des cas d'ostéoporose sénile. Une de nos malades par exemple, Mme V..., de 63 ans, présentait une décalcification massive considé-

rable de tous les membres (Obs. XII). Pourtant les fractures spontanées ne semblent pas avoir été signalées, sans doute du fait de l'immobilisation de ces malades qui les rend peu sujets aux traumatismes.

III. — *Les Troubles viscéraux.*

Il est remarquable de voir que les lésions articulaires et les signes qui en découlent constituent presque toujours toute la maladie. En dehors de lésions associées, sans rapport avec la polyarthrite, l'examen général est en règle négatif.

Nous allons passer en revue les divers appareils en commençant par le système nerveux dont l'examen présente plus d'intérêt au point de vue pathogénique.

1° *Système nerveux.* — Quelle que soit la tendance que l'on ait à reconnaître au rhumatisme chronique progressif une origine nerveuse, il faut reconnaître que jusqu'ici la plupart des recherches se sont montrées cliniquement négatives.

L'absence de signes pyramidaux est de règle, encore que *Schlesinger* ait signalé la possibilité d'exagération des réflexes et de clonus du pied. *Léri* note que toutes les fois où il a pu rechercher le signe de Babinski, il a trouvé à égalité une réponse en extension et une réponse en flexion. Tel n'est pas l'avis de *Fernandez Sanz* qui l'a recherché quatorze fois et l'a toujours trouvé en flexion. *Omorokow*, dans un cas de polyarthrite ankylosante avec ostéoporose et troubles endocriniens note l'existence de douleurs à la pression et épaissement des troncs nerveux, une exagération des réflexes aux membres inférieurs et un signe de Babinski. Pour notre part, nous avons recherché, toutes les fois que c'était possible, l'existence de signes pyramidaux et nous n'en avons jamais constaté. De même l'examen électrique des muscles s'est montré toujours normal.

Sicard note la possibilité de troubles pupillaires, (inégalité, paresse) et même d'un certain degré de tremblement; ces signes associés à la dystonie cellulo-tégumentaire et à la rigidité apparenteraient le rhumatisme chronique progressif à la maladie de Parkinson. De fait, nous avons noté chez deux vieillards un degré marqué de rigidité qui évoquait l'idée de Parkinson. Nous n'avons jamais constaté de contractions fibrillaires ni de troubles sensitifs.

Quant aux symptômes d'ordre neuro-végétatif, leur recherche n'a pas fourni jusqu'ici, semble-t-il, de renseignements probants. La pilocarpine, l'adrénaline ne paraissent pas avoir d'effet bien net; la recherche de ces tests serait du reste surtout intéressante à la période de début. Le réflexe oculo-cardiaque s'est montré normal toutes les fois où nous en avons fait la recherche.

2° *Le cœur et les vaisseaux.* — Tous les auteurs s'accordent à noter la rareté des lésions cardiaques. Cette rareté des lésions cardiaques, au contraire du rhumatisme articulaire aigu est un des arguments qui sert de base aux auteurs français pour séparer rhumatisme articulaire aigu et rhumatisme chronique; il ne semble pas, par contre, qu'on ait donné à l'étranger toute sa valeur à cette notion. *Garrod* les estime possibles. *Romberg*, *Trastour*, *Peter* les indiquent également sans en préciser la fréquence, *Bannatyne* trouve une proportion relativement élevée, 17 0/0, mais sur les 293 cas qu'il cite, un bon nombre ne relève pas de la maladie qui nous intéresse. *Charcot* et *Cornil* ont, quatre fois, trouvé une péricardite à l'autopsie. Par contre, *Pribram* n'a jamais trouvé de lésions cardiaques, et *Fischer* presque jamais (1 0/0). Il est très probable, comme le dit *M. P. Weil* qu'il s'agit de simples coïncidences.

Pour notre part, nous avons pu noter quelquefois un clangor, de la sclérose des artères, de l'hypertension artérielle, une fois de l'arythmie complète (Obs. I), mais toutes les fois il s'agissait de vieillards et on ne saurait évidemment établir de rapports entre ces lésions d'athérome et de cœur sénile et le rhumatisme chronique. Tout au plus la mauvaise vascularisation peut-elle jouer un rôle dans la genèse des troubles trophiques.

Spender a signalé une discordance entre le pouls et la température, qui traduirait le déséquilibre du système neuro-végétatif. Nous l'avons recherché et ne l'avons jamais constaté. Il aurait du reste plus d'intérêt à la période de début de la maladie qu'à la phase de déformations irréductibles.

3° *Les poumons.* — En dehors d'une observation de polyarthrite progressive infectieuse, où nous avons trouvé des lésions anciennes de tuberculose pulmonaire à l'autopsie (Obs. XI), les poumons se sont toujours montrés normaux.

Par ailleurs, les fonctions digestives sont bonnes, on a cité des cas d'achlorhydrie.

Le foie est de volume normal de même que la rate.

On a décrit des cas rares d'iritis.

4° *L'état général.* — Les opinions varient ici encore suivant les différents auteurs. Certains insistent sur le bon état général des malades; d'autres, au contraire, notent l'altération de cet état général, l'amaigrissement, la fièvre, le teint terreux (teint café au lait de *Libmann*).

Cette divergence tient encore à ce qu'en France et à l'étranger on a étudié des cas dissemblables.

En réalité, dans la majorité des cas, l'état général est très satisfaisant. Nous avons vu qu'à la longue les lésions finissaient par se fixer. Les douleurs ou les signes inflammatoires du début s'atténuent et disparaissent, rendant l'existence tolérable. Souvent ces malades ont un embonpoint marqué, du fait à la fois

des troubles endocriniens qui ne sont pas rares chez eux, d'autre part de l'immobilisation à laquelle ils sont condamnés. *Sydenham* disait déjà : « l'appétit est bon et le malade se porte bien d'ailleurs ».

D'autres fois cependant l'état général est altéré, la température reste au-dessus de la normale et présente de temps à autre des clochers qui correspondent aux crises articulaires, le malade maigrit, devient anorexique et se cachectise. Amaigrissement et cachexie sont du reste souvent le fait d'une infection qui évolue de pair avec la polyarthrite chronique et à laquelle le malade finit par succomber.

IV. — *Durée. — Terminaison.*

Nous avons suffisamment insisté sur l'évolution générale pour y revenir.

Rappelons qu'il y a des formes qui évoluent par poussées successives inflammatoires ou douloureuses et des formes insidieuses et torpides lentement extensives; il y a des formes qui évoluent toute une vie, d'autres qui en quelques années atteignent leur acmé et se fixent.

Les anciens auteurs insistent sur la longévité de ces malades; *Haygarth* rappelle que la malade qui lui suggéra son travail sur les nodosités des jointures avait 93 ans; *Charcot* et *Trousseau* notent l'âge avancé auquel parviennent ces sujets.

Par contre, *Teissier* et *Roque* et les auteurs qui leur font suite décrivent à la maladie une phase terminale ou de cachexie et insistent sur la fréquence de la tuberculose pulmonaire comme cause de mort.

En dehors de la malade que nous avons perdue de tuberculose pulmonaire, nous n'avons pas été frappés par cet état de cachexie terminale. Bien plus, ainsi que le signalent *MM. Bezançon* et *M.-P. Weil*, ces malades semblent résister remarquablement aux infections. Une de nos malades, âgée de 81 ans, a pu faire, l'hiver dernier, une broncho-pneumonie grave sans dommages (Obs. VII).

En général, ils meurent d'une infection, banale chez les vieillards (urémie, pneumonie, ictus); leur rhumatisme n'y entre pour aucune part sinon par le fait qu'à la fin il les rend grabataires.

III. — LES ASPECTS CLINIQUES.

La description des symptômes du rhumatisme chronique progressif ou mieux des polyarthropathies chroniques progressives nous montre que le tableau clinique est loin d'être univoque. Il diffère suivant de nombreux points : date et mode

d'apparition, processus évolutif, caractères mêmes des symptômes. Pourtant un lien les unit qui les oppose nettement aux formes partielles du rhumatisme chronique. *C'est leur généralisation. C'est cette progressivité inexorable qui constitue le trait essentiel de la maladie.* Une à une les articulations sont atteintes fatalement par le processus et quoi qu'on fasse. Parfois, sans qu'on en puisse dire la cause, le processus s'arrête et la généralisation ne reste qu'ébauchée. D'autres fois, toutes les articulations y compris le rachis sont touchées tour à tour. On aboutit alors au grand tableau classique du R. C. P.

Si les polyarthropathies chroniques progressives constituent bien une affection distincte de par leur allure générale et surtout de par ce signe pathognomonique qu'est la généralisation, il n'en est pas moins vrai qu'elles se présentent en clinique sous des aspects divers qui sans doute répondent parfois à des processus étiologiques différents.

Aujourd'hui on ne saurait — et en rhumatisme moins qu'ailleurs — baser de classification sur la seule clinique. La radiographie et les examens de laboratoire sont des compléments indispensables. Nous verrons plus loin comment ils permettent d'aider à cette classification et comment ils la modifient.

Pourtant, il nous semble cliniquement qu'on puisse opposer deux principaux aspects cliniques des polyarthropathies chroniques progressives :

1° des formes inflammatoires;

2° des formes trophiques.

Ces deux formes s'opposent :

— par leur mode de début;

— par leur mode évolutif;

— par les caractères de déformations;

— par les signes tirés de l'examen général et viscéral.

Est-ce à dire qu'on puisse ranger tous les cas dans ces deux catégories? Evidemment non et il est des cas intermédiaires, cadre d'attente, qui se réduit de jour en jour.

1° *Les formes inflammatoires.* (Obs. IX, X, XI, XII, XIII, XIV.)

Nous disons à dessein: « inflammatoires » et non infectieuses pour ne pas préjuger de leur étiologie encore que l'infection soit sans nul doute souvent en cause *car dans bien des cas ces formes inflammatoires ne sont autres sans doute que des polyarthrites infectieuses généralisées.*

a) *Mode de début.* — L'étude des antécédents ne permet guère de séparer cette forme de la suivante. Il est rare de trouver cliniquement une infection initiale patente. Il y aurait d'ail-

leurs lieu de reprendre cette question de l'infection initiale focale et la part de l'infection, du moins dans le déclenchement de la maladie, sans être aussi considérable que le pensent les Américains, serait peut-être plus importante qu'on ne le croit communément. Le terrain sur lequel elle évolue est le même que dans les formes tropiques.

Il ne semble pas que l'âge entre non plus pour une grande part. Du reste, en dehors d'un cas (Obs. V), nous n'avons jamais vu la maladie débiter après 60 ans. Tout au plus peut-on dire que dans une certaine mesure les phénomènes inflammatoires sont plus aigus chez les sujets jeunes que chez des sujets plus âgés; cela est vrai de toutes les infections.

Le début se fait par des signes inflammatoires voire même par des signes francs de maladie infectieuse : tantôt par une arthrite aiguë qui est le point de départ de la généralisation, tantôt par une crise polyarticulaire qui tourne court et se localise à une jointure.

Il existe localement au niveau de l'articulation atteinte des signes inflammatoires vrais. Nous disons signes inflammatoires vrais, car dans certains cas il peut exister — sous l'influence de troubles vaso-moteurs et tropiques — de la rougeur, un pseudo-œdème et des modifications de la température locale qui en imposent pour une inflammation vraie. Il s'agit bien ici d'arthrite, la douleur est articulaire; c'est au niveau de l'articulation et à son voisinage immédiat que sont maximum les signes inflammatoires; les mouvements sont douloureux et limités.

En outre il y a de la fièvre, souvent un amaigrissement important et une altération de l'état général.

Ce sont ces signes inflammatoires qui ont incité certains auteurs à ranger le rhumatisme chronique progressif dans le cadre des polyarthrites infectieuses.

b) *Mode évolutif.* — *L'évolution se fait essentiellement par poussées*, vraies poussées évolutives séparées de phases intercalaires au cours desquelles la maladie semble s'arrêter.

Chaque poussée reproduit les caractères de la poussée initiale. A la longue, les crises s'amendent, la fièvre, les signes inflammatoires peuvent être réduits au minimum ou même disparaître. On peut croire alors qu'ils ont manqué. Mais on retrouve ces symptômes par l'interrogatoire du malade. Ce qui les fait souvent méconnaître c'est que — en France en particulier — on a trop souvent été amené à ne considérer que la phase avancée de la maladie, celle des déformations définitives. Or, à ce stade, les signes inflammatoires ont très souvent disparu, les lésions sont fixées, inactives. Mais si l'on étudie les stades initiaux de la maladie ou si l'on prend soin d'interroger soigneusement le malade, on doit conclure à leur fréquence.

De plus, la généralisation s'effectue comme au hasard, sans ordre apparent, sans aucune systématisation. C'est pour bien montrer ce caractère isolé des arthrites successives que MM. Bezançon et M.-P. Weil ont imaginé la dénomination de *multi-mono-arthrite* qu'ils opposent au terme de *polyarthrite symétrique progressive*.

c) *Les caractères des déformations.* — a) Les déformations sont relativement moins importantes, moins monstrueuses, en quelque sorte, que dans les formes trophiques. C'est qu'en effet, si les lésions articulaires sont considérables, la rétraction musculaire reste assez modérée. Il existe certes de grosses déformations mais que les lésions de la jointure unies à l'immobilisation suffisent à expliquer sans qu'il soit nécessaire de faire intervenir d'autres facteurs d'origine nerveuse par exemple.

Les phénomènes de luxation y sont donc rares. Par contre, les lésions purement synoviales (synovites, ténosites, bursites) sont relativement fréquentes (Obs. IX et XIV) (fig. 3).



Fig. 3

b) Apparues au hasard et sans ordre, au cours de poussées successives d'intensité variable, ces déformations sont moins franchement symétriques que dans d'autres cas; ainsi que nous l'avons déjà vu, il s'agit plus d'une fausse symétrie par généralisation que d'une symétrie vraie.

c) Les troubles trophiques eux aussi sont relativement modérés, en accord avec les déformations. Il est rare de voir ce

pseudo-œdème qui donne aux membres inférieurs parfois un aspect éléphantiasique et aux mains un aspect succulent. Par contre, on ne saurait sur l'aspect de la peau, trouver d'éléments de discrimination comme ont voulu le faire certains auteurs.

d) A cela, enfin, il faut joindre les signes tirés de l'examen viscéral et de l'état général.

A vrai dire, il ne faut pas compter sur la présence de signes viscéraux, cardiaques, pulmonaires ou autres. En dehors de la constatation rare d'une tuberculose pulmonaire en évolution, l'examen viscéral reste en général négatif.

L'état général est longtemps satisfaisant; mais à la longue il finit par s'altérer; le teint devient terreux, le malade maigrit; c'est à ces formes que s'applique la cachexie terminale décrite par les auteurs classiques.

Tout ceci est évidemment schématique; il est des cas où les signes inflammatoires sont réduits au minimum; à la longue ils diminuent puis disparaissent, de même s'atténue l'intensité des poussées d'arthrites successives; alors lorsque les lésions sont immuablement fixées, le tableau clinique peut simuler presque en tous points celui de la forme que nous allons décrire plus loin. Encore une fois, ces formes inflammatoires sont surtout des formes de début. Mais ce sont justement ces formes de début qui sont les plus intéressantes pour le médecin et c'est vers l'étude de ces stades initiaux que doivent s'orienter les recherches. Trop longtemps, en France en particulier, on a été hypnotisé par les caractères des déformations; elles sont intéressantes certes, mais elles ne constituent que le stade ultime de la maladie et elles perdent ainsi de leur valeur.

2° Les formes trophiques. (Obs. I à VIII.)

A l'encontre des cas que nous venons de citer, il est d'autres formes où manque tout caractère inflammatoire et où par contre l'élément trophique prédomine dès le début de la maladie. Elles s'opposent aux formes inflammatoires par leur mode d'apparition et leur évolution. Elles méritent bien le nom de polyarthrite symétrique progressive ou mieux, comme le dit aujourd'hui M.-P. Weil, *polyarthropathie symétrique* progressive, le terme d'arthropathie étant préférable à celui d'arthrite qui pourrait prêter à confusion.

a) *Mode de début.* — L'âge importe peu, bien que dans cette forme plus que dans la précédente le maximum ait lieu vers la ménopause.

Tout antécédent infectieux manque par contre totalement. Selon Bezançon et M.-P. Weil, le terrain joue un rôle important. « Ces femmes, disent-ils, sont souvent essentiellement des

nerveuses, des migraineuses, des urticariennes, des algiques... » en d'autres termes elles présenteraient un déséquilibre de leur système neuro-végétatif très particulier.

Le début est avant tout marqué par des *douleurs* et des *phénomènes paresthésiques* : fourmillements, crampes et troubles vaso-moteurs divers sur lesquels nous avons déjà insisté, *les douleurs sont plutôt des douleurs diffuses, d'ordre névritique, que des douleurs articulaires vraies.*

Par contre, il n'y a ni fièvre, ni altération de l'état général, ni signes inflammatoires locaux. Parfois on constate un épaississement pariarticulaire et même un pseudo-œdème douloureux, de la rougeur des extrémités; il ne s'agit pas de phénomènes inflammatoires vrais, mais de simples troubles vaso-moteurs; d'ailleurs, ainsi que nous le verrons, non seulement la température est normale, mais la formule sanguine n'est pas modifiée et la réaction de sédimentation reste dans des limites sensiblement normales.

Ces malades sont des algiques avant d'être des articulaires.

Dans certains cas pourtant, la douleur manque et c'est insidieusement sans symptômes autres que l'apparition des déformations et des troubles trophiques, que débute la maladie.

b) *Mode évolutif.* — La maladie évolue de façon plus insidieuse et plus continue. Ce n'est pas que les poussées successives soient absentes, mais ces poussées ne ressemblent pas aux poussées inflammatoires de la forme précédente; ce sont des poussées avant tout douloureuses. A chaque nouvelle crise articulaire réapparaissent les phénomènes algiques et les troubles vaso-moteurs qui ont marqué la crise initiale. D'autre part, les crises sont moins nettes; dans leur intervalle les malades continuent à souffrir bien qu'à la longue les poussées douloureuses cèdent, comme s'atténuent dans la forme précédente les poussées inflammatoires.

C'est dans cette forme enfin que l'on voit cette évolution torpide d'un seul tenant que nous avons déjà signalée.

Quant au mode de généralisation, on ne saurait dire qu'il diffère beaucoup de celui de la forme précédente. Parmi nos 8 observations, 5 fois le début avait eu lieu par les extrémités et 3 fois (Obs. I, IV, V) par d'autres articulations, épaules ou genoux. Pourtant la symétrie d'emblée est plus habituelle qu'elle ne l'est dans les formes inflammatoires et la généralisation affecte moins l'allure désordonnée des précédentes.

b) *Les déformations.* — a) Les déformations sont énormes et hors de proportion avec des lésions articulaires; la radiographie montre qu'à lésions égales, les déviations sont beaucoup plus considérables que dans la forme précédente (voir fig. 1). C'est ici qu'on rencontre au maximum les déformations classiques,

la main en coup de vent, la main enroulée, les jambes en hyperflexion, etc.

Les luxations y sont fréquentes, surtout aux doigts où, du fait de la laxité ligamentaire on peut observer un véritable signe du tiroir. Par contre, les processus synoviaux y sont très rares.

b) C'est dans ces formes également qu'on peut observer une symétrie vraie d'emblée et qui persiste durant toute la durée de l'évolution. A vrai dire il ne faut pas trop compter sur ce signe, car même dans cette forme la symétrie vraie totale n'est pas très fréquente.

c) Les troubles trophiques acquièrent une importance toute particulière qui est hors de proportion avec les lésions articulaires si importantes soient-elles; à lésions ostéo-articulaires égales, les troubles trophiques sont infiniment plus étendus ici que dans les cas précédents. Ces troubles trophiques sont du reste surtout intéressants à la période de début de la maladie. Plus tard, leur interprétation est plus difficile; enfin, chez les vieillards, il peut s'agir de troubles trophiques séniles banaux.

d) L'examen viscéral est, en règle générale, négatif. L'état général est bon et on ne saurait parler ici de cachexie; la mort survient le plus souvent à un âge avancé du fait d'une maladie intercurrente commune aux vieillards et qui est sans rapport avec le rhumatisme.



Tels sont les deux grands aspects sous lesquels se présente actuellement le rhumatisme chronique progressif. Il s'agit évidemment de schémas que corroborent, ainsi que nous le verrons, les renseignements fournis par l'examen radiologique et le laboratoire.

D'autre part, ces deux grandes formes se distinguent surtout l'une de l'autre à la période de début. Plus tard à la phase des déformations irréductibles, elles se confondent presque complètement et, en dehors des renseignements fournis par l'interrogatoire, les différences sont faites de nuances. Bien plus, à cette période, la radiographie et le laboratoire ne permettent plus guère de les séparer.

Telle forme à début franchement inflammatoire peut, au bout d'années, affecter une allure torpide et simuler en tous points une forme à début paresthésique et trophique.

Enfin, il existe indiscutablement entre les deux formes extrêmes que nous venons de décrire des formes intermédiaires, véritables formes mixtes où se mêlent à parties égales troubles inflammatoires et troubles trophiques.

Tel est le cas de l'Obs. XV. Il s'agit d'une polyarthrite présentant tous les caractères de généralisation, de symétrie et de

troubles trophiques du rhumatisme de Charcot; en outre, il s'agit d'une migraineuse, urticarienne, insuffisante ovarienne, présentant tout le terrain de déséquilibre neuro-endocrinien sur lequel insistent *MM. Bezançon et M.-P. Weil*. Mais l'interrogatoire permet d'apprendre que le début a été franchement aigu : à 15 ans elle fait une première poussée articulaire au niveau des chevilles et des poignets accompagnée de fièvre et de signes inflammatoires; à 17 ans elle fait une crise polyarticulaire aiguë pour laquelle on fait même le diagnostic de rhumatisme articulaire aigu avec température élevée et grosse atteinte de l'état général; à son décours, apparaissent des déformations progressives et des ankyloses. Actuellement, où tout signe inflammatoire a disparu, elle se présente bien comme une polyarthrite symétrique progressive; mais par son début, elle ressemble à une polyarthrite infectieuse. On comprend que de tels cas puissent être rangés par les uns dans le cadre des polyarthrites infectieuses, et être considérés par d'autres comme des polyarthropathies non infectieuses. Tout dépend du moment où l'on examine les malades.

Tel est aussi le cas des observations XVI et XVII. En apparence ces forces mixtes sont fréquentes. Elles sont plus rares si l'on prend soin d'examiner avec soin les malades, de les interroger et de corroborer les renseignements fournis par la clinique à ceux donnés par la radiographie et les examens de laboratoire.

CHAPITRE III

LA RADIOGRAPHIE

Aujourd'hui, on ne saurait étudier une arthropathie chronique sans pratiquer une radiographie. Pourtant, pour ceux qui pensaient pouvoir baser sur elle une classification étiologique du rhumatisme, elle n'a pas réalisé tous les espoirs qu'on avait fondés.

Barjon, dans sa thèse, fait une étude minutieuse des lésions radiographiques et décrit à celles-ci trois stades :

Dans un premier stade, les lésions sont surtout articulaires, le cartilage tend à disparaître, l'interligne s'amincit et s'efface, les surfaces osseuses arrivant au contact se soudent et se déplacent.

Dans un deuxième stade se produit l'interpénétration des têtes osseuses avec réaction d'ostéite condensante.

Dans un troisième stade enfin, la raréfaction du tissu osseux succède à la condensation; les trouées spongieuses s'élargissent, s'effondrent, perdent toute orientation; le tissu compact s'amincit, perd sa résistance, les os atrophiés chevauchent les uns sur les autres, forment en se soudant une masse floue et irrégulière.

Desternes estime que cette description ne rend pas assez compte du mode de début des troubles trophiques qui constituent l'aspect si spécial du rhumatisme déformant vrai. Il croit que les lésions sont dès le début essentiellement osseuses et il décrit trois modes de début : atrophique, destructeur, hypertrophiant.

a) *Mode de début ostéo-articulaire ou atrophique*. — Il répond à la forme décrite par *Barjon*, mais avant même que l'interligne soit touché, *Desternes* note l'atteinte atrophique des têtes métacarpiennes et phalangiennes, la désagrégation des travées osseuses, avec présence de petites zones claires décalcifiées; secondairement seulement le cartilage s'affaisse et se désagrège.

b) *Forme destructive osseuse.* — Précocement, alors que l'articulation est intacte, apparaissent aux parties latérales des têtes métacarpiennes et des bases phalangiennes, des échancrures claires de destruction osseuse. Secondairement, le cartilage est atteint et détruit et les os entrent en contact.

c) *Forme hypertrophiante osseuse.* — Le signe initial est l'élargissement de l'os dont les contours accusent de fortes saillies; des proliférations exubérantes en forme de champignons apparaissent aux têtes des phalanges et des ostéophytes à la base des phalangettes. Puis l'ostéite hypertrophiante envahit le cartilage et aboutit à l'ankylose.

Selon *Ledoux-Lebard*, le processus évolue en quatre phases : une première prémonitoire marquée par la diminution de l'interligne articulaire et un début de raréfaction osseuse; une deuxième destructive caractérisée par une raréfaction osseuse prononcée, pouvant aller jusqu'à la disparition du tissu osseux; une troisième hypertrophique faite de néo-formations osseuses apparaissant par places et tendant à réédifier le tissu osseux; une quatrième enfin ankylosante, constituée par la soudure des os.

Plus récemment *Bezançon* et *M.-P. Weil* étudient des rhumatismes de *Charcot* au point de vue radiographique et concluent à leur complexité. Selon eux, on pourrait ramener les aspects radiologiques à quatre types essentiels :

1° Un premier type est caractérisé par l'absence de toute modification radiologique. Il n'y a pas de lésions osseuses; tout au plus observe-t-on un très léger écart des surfaces articulaires ou un très léger degré de décalcification.

2° Dans un deuxième groupe, il existe des lésions *destructives du contour de l'os*. Cette usure va de pair avec une décalcification tantôt diffuse, tantôt localisée revêtant le type lacunaire de *Kienböck*.

3° Un troisième aspect est constitué par une *disparition de la segmentation osseuse*, réalisant une véritable fonte articulaire par retour du squelette à l'état fibreux.

4° Enfin, tout peut se résumer en une simple *décalcification* intense, diffuse, s'étendant sur la diaphyse et faisant de la maladie une affection plus osseuse qu'articulaire.

Mais ces divers aspects ne sauraient être considérés comme les degrés d'une même évolution morbide. « Il y a des états spéciaux; il n'y a pas transformation évolutive. »

En Allemagne, *Umber*, qui fait du rhumatisme de *Charcot* une polyarthrite chronique de nature infectieuse, donne comme signe précoce la décalcification de la zone médullaire sous-chondrale développée à la suite de l'hyperémie inflammatoire. Plus tard apparaissent des lésions destructrices du cartilage et de l'os, génératrices de déviations. Il sépare cette forme de la

périarthrite endocrinienne dont la caractéristique radiologique serait au début l'absence de décalcification épiphysaire et un épaississement capsulaire visible sur les clichés mous.

Munk et *Muncke* séparent également l'arthrite endocrinienne, arthrite sèche, de l'arthrite exsudative chronique. Dans la première on noterait sur les radiographies une courbe fine correspondant à la capsule, alors que dans la deuxième l'ombre péri-articulaire serait plus diffuse et conditionnée par les parties molles épaissies.

Assmann, au contraire, nie l'individualité de la périarthrite destruens et donne l'épaississement capsulaire comme signe de polyarthrite au début. Il ajoute que les images radiologiques n'ont rien de caractéristiques. L'absence de décalcification, d'atrophie osseuse, ne prouve rien pour ou contre l'infection bien que, en général, la décalcification soit plus accentuée dans les processus infectieux. On ne saurait baser l'étiologie sur la radio.

La question est donc fort complexe et a donné naissance à des descriptions différentes. C'est qu'on se heurte, lorsqu'on fait l'examen des radiographies de rhumatisme chronique progressif, à plusieurs difficultés :

1° Le plus souvent on se trouve en présence de malades porteurs de lésions déjà anciennes et étendues parmi lesquelles il est impossible de faire le point de départ des lésions de début; quant au stade initial, il est d'interprétation difficile, car il s'agit de lésions radiologiques très fines, nécessitant des radiographies parfaites, tirées toutes de façon égale, pour qu'elles soient comparables.

2° Chez un même malade, on est en présence de lésions d'âges différents et surtout de processus parvenus à des stades différents; des lésions peuvent évoluer au niveau d'une articulation avec une très grande rapidité et au contraire évoluer avec une lenteur extrême sur une articulation voisine. Le fait qu'une articulation ait été prise antérieurement à une autre ne prouve pas nécessairement qu'elle soit parvenue à un stade évolutif plus avancé.

3° Enfin et surtout, les lésions ne sont pas de même nature chez un même malade au niveau des diverses articulations. Il est un point essentiel en pathologie articulaire sur lequel on ne saurait trop insister et que *M.-P. Weil* a bien mis en lumière; c'est la notion de spécificité articulaire. Chaque articulation réagit suivant un mode qui lui est propre et qui dépend de sa constitution anatomique et de sa fonction physiologique. C'est ce qui explique la diversité des aspects radiologiques chez un même malade : telle articulation présentera des lésions d'arthrite hypertrophique, telle autre des lésions d'arthrite atrophique et cela quel que soit l'agent en cause.

On examine d'ordinaire avec le plus grand soin les radiographies des mains; cela est juste, car la multiplicité des articulations, la netteté de leurs contours, la faible épaisseur relative de l'os rendent l'interprétation plus facile. Mais il est bon d'étudier aussi les autres articulations et on ne manque pas d'être frappé de la diversité des aspects observés.

Pour notre part, nous avons fait systématiquement des radiographies de tout le squelette. Nous les avons comparées, d'autre part, à des radiographies appartenant à d'autres formes de rhumatisme chronique (arthrites infectieuses localisées, rhumatisme chronique déformant partiel) et à des maladies osseuses (ostéomalacie, ostéoporose sénile, ostéose parathyroïdienne).

Nous avons examiné environ 700 clichés radiographiques de toute nature. Voici les constatations que nous avons faites et les réflexions qu'elles nous ont suggérées :

Nous étudierons successivement :

- 1° Les divers types de lésions radiographiques que nous avons observés;
- 2° Les modalités particulières qu'affecte chaque articulation;
- 3° La façon dont ces divers aspects se groupent et la manière dont on peut schématiquement les classer.

I. — LES DIVERS TYPES RADIOGRAPHIQUES.

Sur les radiographies, les lésions se ramènent à quatre types essentiels :

- Décalcification;
- Luxations;
- Lésions destructives;
- Lésions constructives.

En fait, ces aspects sont rarement isolés; presque toujours ils s'associent les uns les autres, réalisant les images des plus variables :

1° *Décalcification*. — C'est un phénomène quasi constant au cours du rhumatisme chronique progressif. Elle se présente sous deux aspects principaux : décalcification parcellaire, décalcification diffuse.

a) *Décalcification parcellaire*. — C'est un signe précoce de haute valeur, l'un des meilleurs signes du rhumatisme chronique progressif au début. La décalcification est localisée aux épiphyses et en particulier à la région sous-chondrale. Parfois elle occupe toute l'épiphyse qui apparaît anormalement transparente, plus souvent elle est inégalement répartie, certaines zones de décalcification alternant avec des zones de calcification normale ou hypercalcifiées; l'os prend alors un *aspect tigré, moucheté caractéristique* (fig. 4).

Cette image est particulièrement nette au niveau des doigts toujours plus aisés à étudier que les autres articulations. Mais elle s'observe aussi aux autres jointures, aux coudes, aux épaules, aux hanches.



Fig. 4. — Décalcification prédominant au niveau des extrémités osseuses, sans érosion ni nécrose.

Dans les cas avancés, les épiphyses apparaissent sillonnées de trainées opaques correspondant aux travées osseuses entre lesquelles apparaît l'os décalcifié. L'os prend alors un aspect réticulaire, spongieux; dans certains cas extrêmes, il peut simuler un aspect géodique comme dans le cas de notre observation VIII (voir fig. 11).

b) *Décalcification diffuse.* — Parfois la décalcification dé-

passé largement la région sous-chondrale et s'étend sur toute la longueur de l'os, voire même au squelette tout entier. Ce n'est plus une simple maladie articulaire, mais une véritable maladie osseuse; banale chez le vieillard chez qui elle relève d'un processus d'ostéoporose habituelle chez les sujets âgés, cette décalcification prend par contre toute sa valeur chez les sujets jeunes chez qui elle apparaît comme un trouble trophique osseux généralisé.

2° *Luxations*. — La radiographie permet de mieux préciser le degré des luxations.

Celles-ci sont surtout nettes au niveau des doigts et en particulier des articulations métacarpo-phalangiennes. Les phalanges chevauchant les métacarpiens, il en résulte une superposition osseuse qui rend difficile la lecture de certains clichés et permet difficilement d'apprécier l'état de l'interligne articulaire; aussi est-il nécessaire de joindre au cliché de face un cliché de profil.

Ces luxations peuvent s'observer, bien qu'à un moindre degré, aux autres articulations; aux genoux, la subluxation du tibia en arrière n'est pas rare; aux orteils, les luxations rappelant en général celles que l'on observe au niveau des doigts; beaucoup plus rarement, on constate une subluxation de l'épaule ou une subluxation de la hanche avec redressement du col fémoral.

Nous verrons plus loin que ces luxations ne sont pas toujours en rapport avec le degré des lésions ostéo-articulaires et qu'on peut sur ce symptôme séparer *grosso modo* deux groupes de lésions radiologiques.

3° *Lésions destructives*. — En dehors de la décalcification qui leur est presque toujours associée, on peut observer des lésions destructives proprement articulaires.

Dans certains cas, les lésions sont purement cartilagineuses : le cartilage diminue de hauteur, d'où il résulte un pincement de l'interligne articulaire; à un degré de plus le cartilage disparaît, l'interligne disparaît lui aussi et les os entrent en contact. D'autres fois, les lésions sont purement osseuses. Cela est particulièrement net au niveau des articulations métacarpo-phalangiennes; d'abord apparaissent des érosions, de petites encoches au niveau des parties latérales de la tête métacarpienne, puis la base de la phalange s'altère à son tour, se creuse de façon plus ou moins irrégulière et prend un aspect en cupule caractéristique (fig. 5). Aux articulations phalango-phalangiennes, l'interligne prend un aspect irrégulier et déchiqueté.

Dans les cas avancés, lésions du cartilage et de l'os peuvent s'associer et il n'est pas rare de voir une véritable interpénétration des fragments.

Cette destruction osseuse peut être liée à deux facteurs : phé-

nomènes de nécrose d'origine inflammatoire et le plus souvent infectieuse, destruction par traction et interpénétration des os décalcifiés. En pratique, il est bien difficile sur les radiographies de dissocier ces deux facteurs, surtout dans les cas anciens.



Fig. 5. — Mme V... (Obs. XII) : Lésions destructives nécrosantes.
Noter l'aspect irrégulier, déchiqueté des interlignes.

4° *Lésions constructives ou prolifératives.* — Elles sont plus rares que les lésions destructives et manquent dans bon nombre de cas; elles sont surtout le fait — ainsi que nous le verrons — des formes d'allure inflammatoire; en règle générale, les ostéophytes manquent dans les formes d'allure trophique, dans ce qui constitue la vraie polyarthropathie symétrique progressive.

Au niveau des doigts, le signe initial est un boursoufflement des extrémités osseuses, spécialement de la tête des métacarpiens et de la base des phalanges. Les ostéophytes sont rares; quelquefois, pourtant, ils sont particulièrement nombreux et donnent aux articulations des doigts un *aspect en aigrette* caractéristique (fig. 6).

Aux coudes, on note assez fréquemment de petites forma-

tions ostéophytiques développées aux dépens du bec de l'olécrâne.

Aux genoux, ces formations sont plus rares; aux hanches, par contre, il n'est pas exceptionnel de noter un processus d'arthrite proliférante caractérisée par une hypertrophie de la tête



Fig. 6. — Mlle G... (Obs. XV) : Lésions complexes :
décalcification, luxations et ostéophytes (doigts en aigrettes).

fémorale et l'existence de petites saillies ostéophytiques développées aux dépens du sourcil cotyloïdien.

A un degré extrême enfin, se trouve réalisée une véritable *fusion osseuse*, qui est particulièrement nette au niveau des poignets et des genoux. L'aspect est alors tout à fait spécial : l'interligne disparaît et des travées osseuses de néoformation descendent en bandes irrégulières d'un os à l'autre, faisant disparaître toute trace de segmentation osseuse. Au poignet, l'extrémité inférieure du radius se trouve soudée aux métacarpiens

avec disparition complète des os du carpe (fig. 7); au genou, l'extrémité inférieure du fémur, la rotule et le plateau tibial fusionnent en une masse uniforme (fig. 18).

Tels sont les principaux processus radiographiques que l'on peut observer. En fait, ils sont rarement isolés, sauf tout au



Fig. 7. — Mme Le Q... (Obs. XIV) : Polyarthrite chronique généralisée vraisemblablement infectieuse. Lésions complexes : fusion osseuse, décalcification, ostéite atrophique et hypertrophique, déviations.

début. Décalcification, luxations, ostéite hypertrophiante et raréfiante, constructive ou destructive, proliférative et dégénérative, s'associent à des degrés variables. De plus, les aspects diffèrent essentiellement suivant les malades et chez ces mêmes malades suivant les articulations.

II. — ASPECTS PARTICULIERS DE CHAQUE ARTICULATION.

C'est une règle générale en pathologie articulaire que chaque articulation réagit suivant un mode qui lui est propre et cela quel que soit le processus en cause. Nous avons déjà insisté suffisamment sur ce point pour n'y pas revenir.



Fig. 8. — Mlle G... (Obs. XV) : Au coude l'ankylose en flexion est de règle, mais les déformations sont en général réduites.

Les *doigts* sont faits d'articulations fines et mobiles sur lesquelles s'exerce la forte traction des muscles fléchisseurs et extenseurs; aussi sont-ils souvent le siège de luxations.

Le *poignet* est formé de petits os intimement soudés, sur lesquels s'exerce la pression du membre supérieur. Les lésions y sont particulièrement importantes et précoces. Cette *carpè*

évolue schématiquement en trois stades : un premier degré est caractérisé par une simple décalcification des os du carpe; au deuxième degré, les os sont flous, indistincts, plus ou moins fusionnés entre eux; au troisième degré enfin, se trouve réalisée une fusion totale du carpe, du métacarpe et des os de l'avant-bras; nulle part le processus de fusion osseuse n'est aussi complet, aussi précoce qu'au niveau du poignet (fig. 7). Cette évolu-



Fig. 9. — Mlle V... (Obs. XVI) : A l'épaule, décalcification et flou artriculaire sont fréquents, mais le plus souvent les lésions ne vont pas plus loin.

tion n'est pas spéciale aux arthropathies chroniques progressives; nous l'avons mise en évidence dans d'autres carpites (traumatique, blennorragique, tuberculeuse), elle apparaît comme le mode de réaction habituel des articulations du poignet.

Aux coudes, l'ankylose en flexion est de règle, mais les déformations sont en général réduites. L'interligne diminue, devient

flou, puis disparaît; parfois de minimes ostéophytes prennent naissance sur le bec de l'olécrâne (fig. 8).

Aux épaules, décalcification et flou articulaire sont fréquents mais le plus souvent les lésions ne vont pas plus loin (fig. 9). Dans quelques cas néanmoins, les lésions sont plus avancées : la tête décalcifiée est écrasée contre la cavité glénoïde parfois subluxée en position extra-coracoïdienne; nous n'avons jamais constaté d'ostéophytes.



Fig. 10. — Mlle G... (Obs. XV) : Quand la hanche réagit, c'est par un processus prolifératif.

Les pieds reproduisent plus souvent, en moins accentuées, les lésions radiologiques constatées au niveau des mains : luxations des orteils, lésions de *tarsite* entièrement superposables à la carpité et allant jusqu'à la fusion osseuse avec travées de néoformation sautant en pont de l'astragale à la base des métatarsiens; par contre, l'articulation tibio-tarsienne est beaucoup moins touchée que ne l'est d'ordinaire l'articulation radio-carpienne (fig. 19).

Les genoux sont le siège de déformations considérables; tous les aspects peuvent y être notés : décalcification simple, pincement articulaire, disparition du cartilage, ostéite proliférative, fusion osseuse (fig. 18 et 20).

Les hanches, par contre, sont peu touchées; quand elles réagissent, c'est par un processus prolifératif (fig. 10); il reste d'ordinaire modéré; dans un cas pourtant de polyarthrite symétrique progressive, il atteignait un degré considérable et revêtait l'aspect d'arthropathie nerveuse (fig. 11).

Le rachis est fréquemment le siège d'une décalcification dif-



Fig. 11. — Mme N... (Obs. VIII) : Polyarthrite symétrique progressive atypique. Enormes arthropathies des hanches avec décalcification à type pseudo-géodique.

fuse, surtout chez les sujets âgés. En outre, on peut trouver des décalcifications qui, ainsi que le note *Mauric*, naissent sur la face antérieure de la vertèbre, du rebord sous-épiphysaire, là où le ligament longitudinal antérieur prend des insertions puissantes sur l'os.

III. — GROUPEMENT DES LÉSIONS RADIOGRAPHIQUES.

Malgré la multiplicité des aspects radiologiques et leur intrication chez un même malade, il semble que — du moins dans

un certain nombre de cas, — on arrive à les grouper, à les superposer dans une certaine mesure aux types cliniques.

Très schématiquement, il nous semble en effet qu'on puisse opposer deux types extrêmes.



Fig. 12. — Mme A... (Obs. IX) : Polyarthrite progressive en voie de généralisation. Cliniquement inflammatoire (1^{er} degré). Décalcification lacunaire des extrémités osseuses. Interli-gnes sensiblement normaux. Absence de déviation.

1° Dans un premier type, prédominant les lésions ostéo-articulaires d'érosion et de nécrose, les luxations y sont rares et tardives. Ce type correspond aux formes cliniquement inflammatoires;

2° Dans un deuxième type au contraire, les déformations, les luxations l'emportent sur les lésions ostéo-articulaires; ces cas répondant aux formes trophiques.

Ces deux types se dissocient surtout dans les formes relativement peu avancées; plus tard, ils s'intriquent presque tou-



Fig. 13. — Mme F... : Polyarthrite chronique progressive avec signes inflammatoires (2^e degré). Noter la décalcification diffuse prédominant aux extrémités osseuses, les lésions des os du carpe et les lésions d'ostéite à la fois hypertrophiques à nécrosante au niveau des articulations phalango-phalanginiennes.

jours et dans les formes anciennes la distinction devient à peu près impossible.

Premier type. — Les lésions évoluent d'une façon générale en 3 stades ou mieux, présentent 3 degrés différents :

1^{er} degré. — Le signe initial le plus important est la *décalcification des extrémités osseuses*; cette décalcification est le plus souvent limitée à l'espace sous-chondral; elle est rarement dif-

fuse, mais le plus souvent parcellaire. Le reste de l'os est normal; de même l'articulation proprement dite : les contours osseux restent réguliers et l'interligne garde son écart normal. Il n'y a aucune déviation (fig. 4 et fig. 12).

2^e degré. — La décalcification s'étend; d'autre part, l'articulation est prise à son tour; l'interligne se pince et devient flou par atteinte du cartilage; les contours osseux se déforment du fait d'un double processus d'ostéite hypertrophiante et surtout érosive et nécrosante souvent associés (boursofflement des extrémités osseuses et encoches). Il n'y a toujours pas de déviations (fig. 13 et fig. 14).

3^e degré. — Les lésions ostéo-articulaires sont énormes : ce sont avant tout des lésions de *nécrose*. L'interligne apparaît irrégulier, les contours osseux sont déchiquetés, creusés en forme de cupule. Les déviations apparaissent, mais toujours modérées;



Fig. 14. — Mme T... (Obs. X) : Polyarthrite chronique progressive à début inflammatoire. Les lésions sont plus avancées que sur la Fig. 13. Phénomène de nécrose au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne de l'index. Noter — comme sur la figure précédente — le peu d'importance des déviations.

l'intensité des lésions ostéo-articulaires suffit aisément à les expliquer (fig. 7).

En somme, on est en présence d'un double processus d'ostéite hypertrophique et proliférative d'une part (ostéophytes, gonflement des extrémités osseuses) et d'ostéite atrophique et dégénérative (décalcification, nécrose).

Radiologiquement, ces lésions sont le plus souvent superposables aux lésions des arthrites infectieuses. Cliniquement, elles correspondent à des formes à début et à évolution inflammatoires (Obs. IX à XIV).

Deuxième type. — Il s'oppose à la forme précédente par le

fait qu'il y a désaccord entre les lésions ostéo-articulaires et l'importance des déformations.

1^{er} degré. — Parfois, la radiographie est absolument négative; ces cas répondent à ce que certains auteurs appellent phase prémonitoire ou paresthésique. Les malades sont des algiques avant d'être des articulaires et l'examen radiologique ne décèle rien.

D'autres fois, on note de la *décalcification* : peut-être est-elle moins strictement localisée et plus souvent diffuse que dans la forme précédente; peut-être observe-t-on plus rarement cette raréfaction lacunaire caractéristique des formes inflammatoires. A vrai dire, il s'agit de nuances sur lesquelles on ne saurait baser de division.

Parfois enfin il existe des déformations (fig. 15) au niveau des doigts, en particulier de légers phénomènes de luxation. Par ailleurs, il y a de la décalcification osseuse, mais les



Fig. 15. — Mme F... (Obs. III) : (1^{er} degré) Polyarthrite symétrique progressive. Légère décalcification diffuse. Noter le contraste entre l'intégrité presque absolue des articulations et l'importance relative des déviations.

interlignes articulaires sont normaux. *Le contraste entre l'intégrité articulaire apparente et l'existence de déformation est caractéristique; il ne se rencontre pas dans le premier type que nous avons décrit.*

2^e degré. — Il est caractérisé par deux ordres de symptômes :

1° Les lésions ostéo-articulaires s'étendent : c'est d'une part la décalcification, d'autre part l'usure du cartilage. Le cartilage s'effondre et les os entrent en contact. Mais il y a ni phénomène de prolifération osseuse, ni phénomène de nécrose.

S'il y a destruction osseuse, c'est plutôt un éclatement osseux d'os décalcifiés que les tractions musculaires mettent en contact.

2° Les déformations par contre sont considérables et nettement hors de proportion avec les lésions ostéo-articulaires (fig. 16).

(Comparer par exemple la figure 15 et la figure 7. Sur la première il y a un contraste flagrant entre l'importance considérable des déformations et les lésions articulaires; les contours des phalanges en particulier ont gardé leur aspect à peu près normal. Sur la figure 7, au contraire, il existe d'énormes lésions articulaires; le carpe est détruit, les articulations phalango-phalangiennes, l'articulation métacarpo-phalangienne du pouce et de l'index ont un aspect déchiqueté, cupuliforme, indices d'une forte nécrose; par contre, les déformations sont absolument minimes.)



Fig. 16. — Mlle D... (Obs. VI) : Polyarthrite symétrique progressive (2^e degré). Décalcification diffuse à lésions osseuses importantes mais hors de rapport avec le degré des luxations.

3^e degré. — Il ne diffère du stade précédent que par l'importance plus grande encore des déformations. Elles sont au maxi-

mum alors que les lésions ostéo-articulaires restent modérées. Parfois les tractions sont telles qu'il y a interpénétration et éclatement osseux.

La figure 17 est à ce point de vue très caractéristique. Cet aspect ne se voit pas seulement aux mains; on l'observe aussi au niveau d'articulations différentes, en particulier aux genoux.



Fig. 17. — Mme R... (Obs. VII) : Polyarthrite symétrique progressive. Type de main enroulée (3^e degré).

Radiologiquement ces lésions sont nettement différentes de celles du premier type que nous avons décrit, elles diffèrent également des lésions des arthrites infectieuses, cliniquement elles correspondent à des formes à début et à évolution trophiques.

Est-ce à dire que tous les cas puissent être catalogués dans ces deux types? Evidemment non. De même que cliniquement

on ne saurait scinder entièrement les formes inflammatoires ou infectieuses et les formes trophiques, de même on ne saurait les séparer entièrement au point de vue radiologique. Il s'agit là de cas extrêmes, schématiques entre lesquels il y a toutes les formes de transition.

Ces deux types, aisément séparables au niveau des autres articulations des doigts, le sont beaucoup moins au niveau des autres articulations pour lesquelles les radiographies sont d'interprétation plus difficile.



Fig. 18. — Mme N... (Obs. VIII) : Genou. Fusion osseuse, luxation du tibia en arrière.

D'autre part, il y a — et cela surtout dans les formes évoluant depuis longtemps — des formes intermédiaires où se mêlent en proportions variables les lésions radiographiques du premier et du second type : décalcification, lésions ostéo-articulaires (ostéophytes, nécrose) et luxations. Tel est le cas de la figure 6. Ici évidemment on ne peut conclure.

Enfin, il est un aspect radiologique spécial que nous isolons

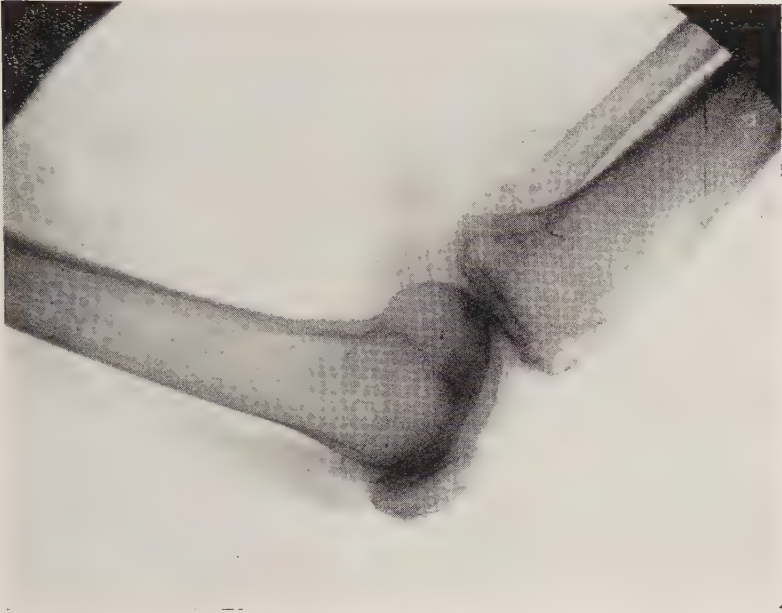
à dessein : c'est l'aspect de *fusion osseuse*. Il est surtout net au niveau du carpe dont les os sont souvent détruits de façon précoce et intense; le carpe disparaît totalement et à sa place on voit un pont osseux de néo-formation formé de travées qui sautent de l'extrémité inférieure du radius à la base des métacarpiens (fig. 7). Le même aspect se voit également bien qu'à un stade plus tardif au niveau du tarse dont les lésions sont, nous l'avons vu, pour des raisons de similitude anatomique — superposables à celles du carpe; on l'observe aussi au niveau des genoux (fig. 18). Nous ne l'avons jamais noté aux autres articulations.



Fig. 19. — Mlle G... (Obs. XV) : Le tarse et les orteils présentent en général des lésions comparables à celles du carpe et des doigts.

Cet aspect semble bien souvent n'être que l'étape ultime des polyarthropathies chroniques progressives, quelle qu'en soit la nature, quel qu'ait été le mode de début de l'évolution. Pourtant, il faut reconnaître que bien des polyarthropathies, même très avancées, n'atteignent jamais ce stade. Peut-être ces formes dans lesquelles il y a en quelque sorte disparition de la segmentation osseuse, correspondent-elles à une forme spéciale. Du reste, il est loin d'y avoir un rapport constant entre le degré des lésions radiologiques et l'âge de la maladie. Il est des formes qui, en quelques mois, s'accompagnent de lésions de nécrose osseuse considérable, il en est d'autres qui, au bout de 20 ou

30 ans, ne se traduisent que par des lésions ostéo-articulaires réduites en dépit de déformations parfois considérables. Ainsi que le disent MM. Bezançon et M.-P. Weil, « *il y a des états spéciaux, il n'y a pas de transformation évolutive* ».



*Fig. 20. — Mme F... (Obs. III) : Genou. Grosse décalcification.
Disparition du cartilage et début d'usure du plateau tibial.*

CHAPITRE IV

LE LABORATOIRE

Lorsqu'on passe en revue la masse considérable de documents qui concerne les examens de laboratoire dans le rhumatisme chronique progressif, on est frappé de la diversité et de la divergence des résultats publiés. Les uns sont entièrement négatifs, les autres sont d'une netteté surprenante. Une difficulté apparaît dans leur interprétation qui tient au fait que dans les pays étrangers on ne sépare pas comme en France le rhumatisme progressif généralisé du rhumatisme partiel.

En réalité, cette divergence dans les résultats s'explique fort bien. Elle tient au fait que sous le nom de rhumatisme chronique progressif on étudie des cas disparates, de début, d'évolution, de pathogénie, d'étiologie différentes. L'étude clinique et radiographique nous l'a abondamment montré et il n'est pas étonnant que le laboratoire confirme cette diversité.

Nous allons étudier successivement, en insistant particulièrement sur certains points :

1° *Les recherches physico-chimiques;*

2° *Les recherches hématologiques et humorales.*

I. — RECHERCHES PHYSICO-CHIMIQUES

1° *Les urines.* — *Barjon* a décrit un syndrome urologique rhumatismal avec courbe urosemeiographique caractérisée par une diminution de tous les éléments normaux de l'urine, — exception faite des chlorures et de l'acide urique, ce dernier en excès — une hypoacidité marquée, un coefficient d'oxydation faible.

Lematte signale une diminution de la chaux, de la magnésie urinaire.

En fait, il n'y a aucun signe qui soit particulier non seulement au rhumatisme chronique progressif, mais même au rhumatisme chronique en général.

2° *La calcémie.* — Elle a fait l'objet de recherches multiples, et discordantes; se basant sur l'hypercalcémie constatée dans certains cas et sur les résultats heureux de la parathyroïdectomie, d'aucuns ont cru pouvoir faire jouer un rôle aux parathyroïdes dans la genèse des polyarthrites chroniques ankylo-santes et ont élaboré une théorie parathyroïdienne de la maladie. Nous verrons plus loin les arguments qui plaident en sa faveur et ceux, plus nombreux, qui s'y opposent.

Golgorodski (1926) signale l'existence d'hypercalcémie.

Oppel et *Ssamarin* étudiant 42 cas de polyarthrites chroniques, trouvent 28 fois une calcémie élevée et 14 fois un chiffre normal.

M.-P. Weil et *Guillaumin* étudiant 11 rhumatismes chroniques, trouvent des chiffres allant de 0,111 à 0,178, mais reprenant plus tard les dosages à l'aide d'autres méthodes, ils trouvent un taux normal.

Horowitz note une hypercalcémie dans 5 cas sur 11, *Mark* 7 fois sur 10, *Leriche* et *Jung* 5 fois sur 20.

Marinesco 2 fois sur 6.

D'autres auteurs, par contre, trouvent des chiffres constamment normaux :

Nachas, qui se base sur 32 cas, *Hench* sur 25 cas, *Koenig* et *Bulger* sur 30 cas, *F. Coste*, *Lacapère* et *Ornstein* sur 17 cas (9 arthrites inflammatoires et 8 arthroses), etc. Tel est aussi l'avis de *R. Pemberton*.

Il faut du reste tenir compte dans l'appréciation des résultats de la technique employée, cause d'écarts parfois notables.

Pour notre part, nous devons à l'obligeance de *M. Guillaumin* d'avoir pu doser le calcium sanguin chez nos 17 malades; 16 fois nous avons obtenu un résultat sensiblement normal; une seule fois, la calcémie était franchement élevée (obs. V); il s'agissait d'une vieille femme atteinte de rhumatisme chronique progressif de type sénile et présentant des lésions radiologiques d'ostéoporose.

Voici les résultats que nous avons obtenus :

0,095 à 0,100.....	2 cas.
0,100 à 0,110.....	10 cas.
0,110 à 0,115.....	1 cas.
au-dessus de 0,115.....	1 cas.
17 cas.	

On ne saurait donc, jusqu'ici, tirer des renseignements concluants du taux du calcium sanguin et les bons résultats obtenus par la parathyroïdectomie sont eux-mêmes trop rares pour qu'on en puisse faire état. Du reste, il ne faut pas prendre l'effet

pour la cause; l'hypercalcémie n'est pas une cause en soi, ainsi que le fait remarquer *Lièvre* dans son beau travail sur l'ostéose parathyroïdienne, elle n'est que le témoin d'une destruction osseuse importante; de fait, le seul cas où nous l'avons constatée s'accompagnait d'un état d'ostéoporose très avancé.

3° *La Phosphorémie.* — *Kay et Robinson, Cajori, Crouter et Pemberton* dosent le Ph. inorganique du sérum et trouvent un chiffre normal.

M. Labbé et Fabrykant étudiant 4 cas de rhumatisme chronique, notent une élévation du phosphore sanguin (méthode de Javillier et Fabrykant); cette augmentation coïncide avec la période d'évolution de la maladie, son retour à la normale suit l'amélioration clinique. L'augmentation porte sur le Ph. non lipidique et le Ph. minéral, le Ph. lipidique reste presque inchangé.

Le Ph. sanguin a été dosé chez 10 de nos malades dans le Laboratoire de *M. Guillaumin*; ces 10 malades comprennent à la fois des formes cliniquement inflammatoires et des formes d'allure trophique. Les résultats obtenus sont assez variables, d'allure trophique. Les résultats obtenus sont assez variables et ne permettent — semble-t-il — aucune conclusion :

	Polyarthr. inflammat.	Polyarth. trophiques.	Formes intermédiaires.
0,075 à 0,100	1	0	1
0,100 à 0,125	1	4	1
0,125 à 0,150	1	1	0
au-dessus de 0,150.....	0	0	0
	3	5	2 = 10

Ces chiffres concernent le Ph. total, la distinction n'ayant pas été faite entre le Ph. lipidique et le Ph. non lipidique.

4° *Uricémie.* — Quelques auteurs américains, *Folin et Denis, Pratt, Horowitz* signalent une augmentation de l'acide urique dans le rhumatisme chronique, mais la plupart ne précisent pas la forme de rhumatisme chronique qu'ils étudient.

Par contre, la plupart des auteurs, y compris des Américains tels que *Cajori et Crouter* s'accordent à trouver un taux normal d'acide urique.

Tous nos malades étudiés présentaient un taux allant de 20 à 49 mmgr.; dans un seul cas (Obs. XII) le chiffre atteignait 60 mmgr.; il s'agissait d'une femme, ancienne lithiasique et diabétique, hypercholestérinémique et hyperglycémique présentant de gros troubles de la nutrition.

Pas plus que pour la calcémie et la phosphorémie on ne peut établir de distinction entre les formes à caractère inflammatoire et les autres.

De toutes façons, il n'y a pas de troubles du métabolisme des purines.

5° *Glycémie.* — *Pemberton* et *Foster* ont fait une série de travaux du plus haut intérêt sur les troubles du métabolisme des hydrates de carbone au cours du rhumatisme chronique. Il existe en effet, dans certains cas du moins, une relation étroite entre l'ingestion des aliments et le développement du rhumatisme, ainsi qu'en témoignent les heureux effets d'un régime approprié.

Dans ce but, *Pemberton* et *Foster*, après avoir étudié la glycémie à jeun, étudient chez leurs malades l'hyperglycémie provoquée; à cet effet, ils font ingérer à leurs sujets 100 grammes de glucose par la bouche et font, de demi-heure en demi-heure des prélèvements de sang pour le calcul de la glycémie.

A l'état normal, il se produit aussitôt après l'ingestion de sucre une hyperglycémie légère qui une demi-heure après l'absorption, ne dépasse pas 0 gr. 150 0/0 (soit 1 gr. 50 par litre de sérum); cette hyperglycémie est transitoire et retombe à la normale en 1 heure à 1 h. 1/2.

Chez les rhumatisants chroniques par contre, ils ont observé une hyperglycémie importante pouvant aller jusqu'à 0 gr. 225 et 0 gr. 250 et un retour plus lent à la normale.

De l'ensemble de leurs recherches, il résulte que cette diminution de la tolérance au glucose semble fonction d'un processus inflammatoire méconnu ou d'une infection en foyer. Des examens en série montrent en effet que la suppression du foyer d'infection détermine le retour à une tolérance normale. Pourtant l'infection n'est pas absolument nécessaire et le retour à la normale peut s'effectuer sans qu'il y ait suppression d'un foyer infectieux.

Pringle et *Miller*, *Holsti*, *Fletcher*, *Warfield* et *Hench* ont, dans l'ensemble, confirmé ces recherches.

Bien que nos recherches ne s'appliquent qu'à quelques cas, nous allons les exposer, nous réservant d'y revenir dans des travaux ultérieurs plus complets.

a) *Glycémie à jeun.* — Nous avons effectué sa recherche chez 12 malades; 11 fois, elle était normale et variait entre 0 gr. 88 et 1 gr. 37. Une seule fois elle était très élevée à 3 gr. (Obs. XII); il s'agissait d'une diabétique ancienne. Sous l'influence d'un régime pauvre en hydrates de carbone, nous avons vu la glycémie tomber de 3 gr. à 2 gr. 10. Par contre, l'effet a été nul sur les phénomènes articulaires. L'ancienneté et l'importance des lésions ostéo-articulaires ne permettent pas, de ce fait, de tirer aucune conclusion.

b) *Hyperglycémie provoquée*. — Nous avons effectué cette recherche chez 5 malades mais les résultats étant incertains chez deux d'entre eux, nous ne pouvons tenir compte que de trois résultats.

Le cas 1 (Obs. I) concerne une polyarthropathie à symptomatologie avant tout douloureuse, sans caractères inflammatoires apparue à la ménopause;

Dans le cas 2 (Obs. IX) il s'agit d'une polyarthrite à caractères inflammatoires apparue à 51 ans à la suite de fatigue, de misère physiologique.

Le cas 3 (Obs. XIII) concerne une polyarthrite ayant débuté à 18 ans, suivant un mode inflammatoire et parvenue au stade de déformations irréductibles et fixées.

Les cas 1 et 2 concernent des cas d'apparition récente (quelques mois), le cas 3, au contraire, une forme ancienne évoluant depuis 25 ans.

Dans aucun de ces cas nous n'avons observé de modifications de la courbe de glycémie suffisamment nette pour qu'on en puisse tirer une conclusion. Seule dans le cas 2, la glycémie est montée à 1,70, dans les cas 1 et 3 elle n'a pas dépassé 1,55 et 1 gr. 40, chiffres très voisins du chiffre normal.

On ne saurait tirer de conclusion d'examen si peu nombreux; ils demandent à être confirmés. Ils ne concordent pas avec ceux donnés par *Pemberton*. Si la diminution de la tolérance au glucose est liée, comme le pense cet auteur, à la présence d'un foyer d'infection, le caractère normal des courbes que nous avons obtenues plaiderait contre cette idée.

5° *Cholestérinémie*. — La cholestérine présentait chez tous nos malades un taux normal oscillant de 0 gr. 95 à 1 gr. 60. Chez une seule, hyperglycémique, elle s'élevait à 3 gr. 15. Par ailleurs, les recherches effectuées par *Pemberton et Foster* sur les graisses totales et le cholestérol du sang à jeun, dans 14 cas de rhumatisme chronique appartenant à des formes diverses, n'a donné que des chiffres normaux.

6° *Azotémie*. — Elle est normale de même que le sont les diverses épreuves fonctionnelles du rein (épreuve à la phénol-sulfonphtaléine, épreuve de *Hedinger* et *Schlayer*, etc.).

7° *Fibrinémie*. — Les auteurs allemands en particulier insistent beaucoup sur l'intérêt que présente le dosage du fibrinogène. *Munk* dose le fibrinogène au sulfate d'ammoniaque par la méthode de *Starlinger* et le trouve augmenté dans tous les états inflammatoires généraux ou locaux.

Les recherches pratiquées en France en particulier par *MM. Bezançon* et *M.-P. Weil*, montrent en général une augmen-

tation de la fibrine au cours des états inflammatoires, en particulier au cours du rhumatisme chronique.

8° *Métabolisme basal.* — Il n'existe en général aucune modification appréciable. *Pemberton* et *Tompkin* étudiant 29 cas de rhumatisme chronique, observent une diminution du M. B. dans 20 0/0 des cas; *Cecil Barr* et *Dubois* trouvent des chiffres normaux; *Swain* et *Spear* un taux anormal dans 39 0/0 des cas.

Chez les 10 malades que nous avons étudiés, nous avons noté 4 fois un chiffre légèrement supérieur à la normale et 6 fois un chiffre inférieur; mais 9 fois sur 10, il s'agissait de variations minimales ne dépassant pas les limites normales. Une seule fois il atteignit 22,3 0/0. Les cas où le M. B. se trouvait abaissé correspondaient en général à des formes anciennes d'allure trophique entraînant un état d'immobilisation marqué et s'accompagnant d'un degré plus ou moins grand d'obésité.

9° *Ph et réserve alcaline.* — Nous n'en avons pas fait la recherche, mais contrairement à certaines idées répandues, il ne semble pas que le rhumatisme chronique s'accompagne d'acidose. C'est ce qui semble résulter du moins des travaux de *Pemberton* et de *Cajori*; dans une série de 17 cas ces auteurs trouvent un chiffre de réserve alcaline variant entre 52 et 67 volumes. Par contre *M.-P. Weil* et *Guillaumin* la trouvent parfois abaissée.

Notons enfin que pour certains, le métabolisme du soufre serait perturbé. Il y aurait selon *Cawadias*, une élévation dans les urines du soufre total et plus particulièrement du soufre neutre ou imparfaitement oxydé, ce qui témoignerait d'une diminution des processus d'oxydation. Il s'agirait du reste selon cet auteur d'un trouble lié non à la maladie elle-même, mais à l'infection ou à l'intoxication causale.

10° *L'interférométrie.* — Quel que soit l'intérêt que présente cette méthode, il ne paraît pas jusqu'ici qu'on en puisse tirer des renseignements précis concernant le terrain endocrinien au cours du rhumatisme chronique progressif.

Nous en avons fait la recherche chez 4 de nos malades (Obs. IV, VII, VIII, XIII). Elle s'est montrée une fois normale; dans les trois autres elle a donné des résultats qui ne semblaient pas confirmer les données cliniques.

Il y aurait lieu de reprendre cette recherche sur un nombre de cas plus important.

En somme, de ces recherches physico-chimiques on ne saurait tirer de conclusions :

Le calcium, le phosphore, l'acide urique, le cholestérol sem-

blent présenter des taux normaux; il en est de même du métabolisme basal.

La fibrine paraît n'être qu'un témoin de l'inflammation et sa valeur paraît plutôt inférieure à celle de la réaction de sédimentation des hématies.

Quant à la glycémie, ou mieux, à l'hyperglycémie provoquée qui traduit la diminution de la tolérance aux hydrates de carbone, elle nécessite de nouvelles recherches avant qu'on en puisse affirmer la valeur.

Toutes ces recherches s'appliquent du reste au rhumatisme chronique en général; il n'y a rien qui soit propre aux cas de polyarthropathies chroniques progressives dont nous faisons l'étude.

II. — RECHERCHES HÉMATOLOGIQUES ET HUMORALES.

1° *Numération globulaire.* — Elle donne peu de renseignements importants. Quatre fois nous avons constaté une anémie modérée, allant de 3.350.000 hématies à 3.990.000; à noter toutefois la rareté de l'hyperleucocytose; une seule fois (dans une polyarthrite d'allure infectieuse) (Obs. XIV) nous avons noté une hyperleucocytose à 15.000, et quatre fois une éosinophilie modérée ne dépassant jamais 7 0/0. Cette éosinophilie correspondait à des formes d'allure inflammatoire. V. Eynard, dans sa thèse, y avait déjà insisté. Par contre nous n'avons pas noté la lymphocytose relative ou absolue que signale Gudzent.

2° *Réaction de sédimentation des hématies.* — Beaucoup plus importante est la réaction de sédimentation globulaire; elle est indispensable dans tout examen de rhumatisant bien qu'il soit hasardeux d'en faire l'un des éléments de base de classification du rhumatisme chronique ainsi qu'on l'a proposé.

Le principe en est connu et est fort simple : lorsque le sang prélevé par ponction capillaire ou veineuse est empêché de se coaguler, les hématies se déposent plus ou moins vite dans le fond du récipient et laissent surnager le plasma transparent.

La vitesse de sédimentation est la même chez les sujets normaux et est minime; elle est un peu plus rapide chez la femme que chez l'homme. Tous les auteurs s'entendent pour lui attribuer les chiffres suivants :

Homme.

1 heure.	3 à 5 mm.
2 » 	10 à 12 mm.
24 » 	30 à 50 mm.

Femme.

1 heure.	6 à 8 mm.
2 »	12 à 15 mm.
24 »	30 à 50 mm.

Cette vitesse de sédimentation augmente dans certains états pathologiques, en particulier au cours de la grossesse, des infections et de diverses lésions inflammatoires. Ce n'est donc pas une réaction spécifique du rhumatisme, mais une réaction d'ordre général au même titre que l'hyperleucocytose ou la polynucléose sanguine.

Depuis les travaux initiaux de *Westergren*, la S. R. a fait l'objet d'études multiples au cours des maladies articulaires. Citons à l'étranger les travaux de *Holzweissig*, *G. Kahlmeter*, *A. Fischer*, *Van Breemen*, *H.-J. Ditzges*, etc., en France, ceux de *M.-P. Weil*, *Guillaumin* et *Mlle Laurencin*, de *F. Coste* et *Forestier*.

La technique en est simple et a été mise au point par *Westergren* qui a modifié la technique initiale de *Fahreus*.

On prélève au pli du coude une petite quantité de sang par ponction veineuse, au moyen d'une seringue contenant déjà 4/10 cc. de citrate de soude à 3,7 0/0. Grâce au blocage du piston dans deux positions, on aspire le sang jusqu'au volume exact de 2 cc. et on a ainsi un mélange incoagulable sur lequel on étudiera la R. S. Le mélange sang-citrate dans une proportion de 4 pour un est projeté pour quelques instants dans un petit tube à essai d'où il est aspiré dans un tube de *Westergren*, tube en verre de 2 cm. 5 de diamètre intérieur, d'environ 30 cm. de longueur, ouvert aux deux extrémités, et sur lequel est marqué, à partir de l'extrémité inférieure, un trait distant de 200 mm. de celui-ci. Le mélange sang-citrate est aspiré jusqu'à ce repère et le tube est placé vertical sur un statif, l'extrémité inférieure obturée par un bouchon, l'extrémité supérieure maintenue par un ressort. On observera la hauteur du plasma transparent au-dessus de la partie des globules rouges en train de sédimenter et les chiffres mesurés par une réglette, au bout d'une heure, deux heures, vingt-quatre heures, donnent une connaissance du phénomène pratiquement suffisante.

A la courbe ainsi obtenue, *M.-P. Weil* et *Ch.-O. Guillaumin* proposent de joindre une deuxième courbe calculée en fonction du volume globulaire minimum. Selon ces derniers, le chiffre le plus significatif de la vitesse de sédimentation est le volume globulaire lu après deux heures. La lecture après une heure présente en effet un inconvénient dû au fait que, souvent après ce temps, le niveau des globules n'est pas nettement tranché.

Tous les auteurs s'accordent pour reconnaître à la R. S. la valeur de témoin d'un état inflammatoire; mais les opinions divergent radicalement quant à sa signification. A cet égard, deux théories s'opposent :

F. Coste et Forestier font de la R. S. l'une des bases de leur classification du rhumatisme chronique en arthrites et arthroses : ils étudient 39 algies et trouvent une R. S. normale (moyenne 7 mm.), 55 cas d'arthroses avec R. S. sensiblement normale (moyenne 8 mm. 9), 57 cas de polyarthrites avec R. S. franchement augmentée; ils n'hésitent pas à le ranger dans le groupe des arthrites infectieuses. Ils aboutissent ainsi schématiquement à la classification suivante : arthrite = sédimentation accélérée, arthrose = sédimentation normale, encore qu'ils admettent des cas d'exception.

La R. S. prend ainsi non seulement une valeur étiologique considérable mais elle a aussi une valeur pronostique certaine; elle traduit l'évolutivité de la maladie et son retour à la normale est le meilleur critère de la guérison.

Pour *Umber*, l'accélération de la sédimentation indique inflammation mais non fatalement infection, bien que, dans ce dernier cas, l'accélération soit plus grande. Il note qu'elle peut exister dans certains processus articulaires non infectieux tels que la périarthrite endocrinienne et la goutte.

Enfin, *M.-P. Weil*, tout en reconnaissant la valeur de la R. S., fait quelques objections sur lesquelles il importe d'insister :

1° Toutes les arthrites inflammatoires ne s'accompagnent pas d'une R. S. accélérée; tel est le cas de certaines arthrites infectieuses inactives.

2° Inversement, certaines lésions dégénératives peuvent se manifester par des processus inflammatoires qui accélèrent la R. S. Tels sont les cas de certaines arthrites traumatiques ou endocriniennes, des arthrites psoriasiques dans leur phase aiguë ou subaiguë, de la goutte durant les périodes d'acuité. « Ainsi donc, la S. R. est l'expression non de la maladie considérée en elle-même, mais des lésions que celle-ci détermine... Elle ne peut pas permettre la classification des maladies. » C'est par contre un « test évolutif » de la plus haute valeur.

Nous avons étudié la R. S. chez 16 de nos malades; elle ne pût être effectuée chez la dernière malade (Obs. IV) en raison de son refus. La recherche a été pratiquée suivant la méthode décrite plus haut, en évitant la cause d'erreur liée à une infection intercurrente. Les résultats ont été lus au bout d'une heure et de deux heures, mais — suivant le précepte de *M.-P. Weil* — nous avons pris comme indice le volume globulaire lu après deux heures.

Nous avons considéré comme normal ou sensiblement normal tout volume globulaire sédimenté inférieur à 18 mm. au

bout de deux heures — comme modérément augmentés les volumes intermédiaires entre 18 et 30 mm. — comme fortement augmentés les volumes supérieurs à 30 mm. Nous avons ainsi réparti les résultats en trois groupes :

1° *R. S. normale ou sensiblement normale* (moins de 18 mm. au bout de 2 heures). — Ce groupe comprend 5 malades (Obs. I, VI, VII, XV, XVI) ; dans tous les cas, il s'agit de sujets ne présentant pas le moindre signe inflammatoire actuel.

Obs. I : forme récente à type paresthésique et douloureux sans grosses déformations.

Obs. VI : forme datant de 15 ans. Evolution totalement torpide. Enormes déviations symétriques ; lésions radiologiques à type de décalcification sans nécrose et avec luxations considérables.

Obs. VII : forme sénile datant de 25 ans, main enroulée. Très grosses déformations absolument symétriques. Radiologiquement, contraste entre les lésions ostéo-articulaires et l'intensité des déviations.

Obs. XV : malade de 31 ans, rhumatisante depuis l'âge de 15 ans. Début inflammatoire très net joint à de gros troubles endocriniens. Actuellement, grosses déformations fixées.

Obs. XVI : malade de 44 ans, rhumatisante depuis l'âge de 14 ans, évoluant par poussées douloureuses sans caractères inflammatoires ; est actuellement en train de se compléter.

Ainsi, en dehors de l'obs. I, il s'agit de très vieilles lésions fixées, inactives, non évolutives.

2° *R. S. modérément accélérée* (18 à 30 mm. après 2 heures). — Ce groupe comprend 6 malades (Obs. VIII, XI, XII, XIII, XIV et XVII).

Obs. VIII. — Polyarthrite datant de 25 ans, presque généralisée mais non symétrique. Début à la fois inflammatoire et douloureux. Actuellement lésions fixées à type radiologique de fusion osseuse.

Obs. XI. : Polyarthrite à début franchement inflammatoire, fixée depuis plus de 40 ans. Lésions entièrement fixées et non inflammatoires. Apparition d'abcès froids costaux (inoculation au cobaye : B. K.) et mort dans une cachexie rapide (la R. S. a été faite plusieurs mois auparavant alors qu'il n'y avait aucun signe d'infection).

Obs. XII : Polyarthrite évoluant depuis 7 ans. Lésions inflammatoires nettes avec atteinte de l'état général. Déformations modérées, symétrie relative, lésions radiologiques de nécrose.

Obs. XIII : malade de 47 ans, rhumatisante depuis l'âge de 18 ans. Début inflammatoire net, évolution par poussées inflammatoires. Actuellement, les lésions sont à peu près fixées, mais de temps à autre la malade fait encore une poussée légère.

Obs. XIV : Polyarthrite à début brutal et douloureux, sans

signes inflammatoires semble-t-il. Lésions étendues, déformations assez modérées, symétrie non absolue, hydarthroses multiples, état général médiocre.

Obs. XVII : Polyarthrite à début aigu avec altération de l'état général; actuellement, lésions fixées avec gros troubles trophiques.

Dans l'ensemble, il s'agit dans ce groupe de lésions anciennes actuellement à peu près fixées et peu évolutives, mais dans lesquelles le mode de début a présenté franchement des caractères inflammatoires.

3° R. S. *franchement accélérée* (plus de 30 mm. après deux heures). — Ce groupe comprend 5 malades qui, il faut bien le reconnaître, sont assez disparates. (Obs. II, III, V, IX, X).

Obs. II : Polyarthrite en voie de généralisation. Début non inflammatoire. Actuellement, déformations à peu près symétriques avec grosses déviations du type décrit par Charcot. Aucun caractère clinique inflammatoire actuel. Radio : les phénomènes de déviation et de décalcification l'emportent sur la nécrose.

Obs. III : Polyarthrite évoluant depuis 10 ans, revêtant le type absolu du rhumatisme de Charcot; gros troubles trophiques; grosses déviations. Aucun signe inflammatoire apparent actuel. Lésions radiologiques à type de décalcification diffuse et de luxations sans nécrose.

Obs. V : Forme sénile apparue à 76 ans; main enroulée; gros troubles trophiques; saillie hydarthroïdale aux poignets; lésions radiologiques complexes.

Obs. IX : Polyarthrite récente d'allure franchement inflammatoire sur terrain endocrinien. Hydarthroses multiples. Lésions radiologiques : décalcification sous-chondrale.

Obs. X : Polyarthrite d'allure inflammatoire, subfébrile, hydarthroses, adénopathies multiples; lésions radiologiques de nécrose. Biopsie ganglionnaire : lésions inflammatoires nettes.

Si les deux derniers cas rentrent dans le cadre des polyarthrites inflammatoires et vraisemblablement infectieuses, il ne saurait en être de même dans les trois autres cas qui — l'obs. V plus particulièrement — ne présentaient pas le moindre signe inflammatoire et se comportaient cliniquement comme des formes purement trophiques.

Nous avons insisté sur la R. S. car elle constitue pour certains auteurs l'une des bases de la classification des rhumatismes chroniques.

On nous objectera que nos résultats perdent de leur valeur du fait qu'ils s'appliquent pour une partie d'entre eux à des cas anciens et fixés.

Tels quels ils permettent de faire un certain nombre de constatations :

1° L'accélération de la R. S., sans être constante, est un fait de constatation courante; nous l'avons observée 11 fois sur 17.

2° Dans l'ensemble, les cas à R. S. accélérée correspondent à des formes cliniquement inflammatoires par leur mode de début et leur évolution, à des formes évolutives sans qu'on puisse tirer des chiffres en eux-mêmes de renseignements très précis.

3° Dans l'ensemble également, les cas à R. S. normale répondent à des formes d'aspect non inflammatoire ou à des formes anciennes, inactives, fixées.

4° Cependant, il ne s'agit pas d'une règle absolue et les exceptions ne sont pas rares; trois de nos malades en sont la preuve (cas II, III, IV); à vrai dire, on peut prétendre qu'il s'agit d'une infection latente et méconnue; encore faut-il en faire la preuve; or rien en dehors de la R. S. ne vient l'étayer.

5° De même, on ne saurait nécessairement conclure d'une R. S. accélérée à l'idée d'infection; hormis deux cas à allure franchement infectieuse et à R. S. très fortement accélérée (obs. IX et X), partout ailleurs l'accélération n'est pas telle qu'on en puisse tirer de déductions formelles. La moyenne générale est de 25 mm. 8 et ce chiffre se retrouve au cours d'autres lésions inflammatoires, mais non infectieuses, telle que la goutte. On nous objectera que nous avons eu affaire en partie du moins, à des malades présentant des lésions anciennes et inactives; les chiffres eussent-ils été plus élevés s'il se fût agi de formes plus récentes? Ceci est possible, mais jusqu'ici rien ne nous permet de l'affirmer.

En résumé, quel que soit l'intérêt indéniable — surtout au point de vue évolutif — que présente la R. S. dans l'étude des polyarthropathies chroniques progressives, on ne saurait baser sur elle de classification définitive. Tout au plus peut-on dire qu'une R. S. accélérée répond à des formes inflammatoires actives alors qu'une R. S. normale correspond à des formes torpides, inactives. Toute conclusion plus précise nous semble prématurée.

3° *Réaction de Vernes-résorcine.* — Ce que nous avons dit de la R. S. nous permettra d'être brefs sur la réaction de Vernes-résorcine. *D'Hour* et *Langeron* étudiant la réaction de flocculation à la résorcine chez sept syphilitiques et rhumatisants non tuberculeux trouvent des résultats constamment supérieurs à 30.

F. Coste, Lacapère et *N. Rappoport* étudiant la réaction chez un grand nombre de malades indiquent les chiffres moyens suivants :

Arthrites :

Polyarthrites inflammatoires.	53,8
Monoarthrites inflammatoires.	33,3
Arthrites inflammatoires discrètes.	17,5

Moyenne : 44,3.

Arthropathies dégénératives ou dystrophiques (arthroses) : 14,7.

La réaction subit les mêmes variations que la R. S. et sert comme cette dernière à différencier les arthrites des arthroses.

Nous avons étudié la réaction chez 12 malades :

6 polyarthrites cliniquement non inflammatoires : moyenne 21.

3 polyarthrites inflammatoires : moyenne 61.

3 polyarthrites indéterminées : moyenne 20.

Moyenne générale : 30.

Grosso modo, il y a parallélisme entre les chiffres fournis par la R. S. et la réaction de Vernes; mais celui-ci n'est pas absolu ainsi que le montre le tableau suivant :

<i>Vernes résorcine</i>		R. S.	<i>Vernes résorcine</i>		R. S.
—	—	—	—	—	—
Obs. I.	30	normale	Obs. IX.	61	++
Obs. III.	30	++	Obs. XII.	83	+
Obs. V.	24	++	Obs. XIII.	40	+
Obs. VI.	20	normale	Obs. XV.	26	normale
Obs. VII.	7	normale	Obs. XVI.	21	normale
Obs. VIII.	15	+	Obs. XVII.	13	+

Il y a certaines anomalies : l'obs. I, dans laquelle le chiffre relativement élevé du Vernes-résorcine contraste avec une R. S. normale. L'obs. XII, dans laquelle le chiffre du Vernes est particulièrement élevé alors que la R. S. n'est que très modérément accélérée; dans ce dernier cas, la clinique plaide en faveur du Vernes.

Dans l'ensemble, on peut répéter du Vernes ce qui a été dit de la R. S. Les mêmes théories s'affrontent et on en peut déduire les mêmes conclusions.

En dehors du Vernes-résorcine, nous avons fait chez la plupart de nos malades diverses réactions : *Bordet-Wassermann*, *Hecht*, *Besredka*, *Boquet-Nègre*. Elles ont toutes été négatives.

4° *Hémocultures et cultures articulaires.* — Nous verrons

plus loin l'importance qu'y attribue l'école anglo-saxonne et les résultats qu'elle a obtenus.

Pour notre part, nous n'avons pu pratiquer que trois fois une hémoculture (Obs. IX, XII, XIII) et deux fois une culture de liquide articulaire (Obs. IX et XII). Toutes les fois, il s'agissait de polyarthrites à caractère franchement inflammatoire, confirmé par l'accélération de la R. S. et le chiffre élevé du Vernes-résorcine. Toutes les fois, le résultat a été négatif.

A l'encontre des auteurs américains, *Coste* et *Forestier*, cultivant 7 liquides articulaires et 57 sangs dont 33 provenant de polyarthrites subaiguës ou chroniques d'origine indéterminée, selon la technique même de Cecil, avaient, eux aussi, obtenu des résultats constamment négatifs.

Nous ne saurions faire état de nos résultats; ils sont trop peu nombreux pour qu'on puisse leur attribuer quelque valeur. Nous nous réservons de reprendre la question sur un nombre de cas plus importants et de publier à ce moment les résultats de nos examens.

Que peut-on conclure de ces diverses recherches? Peuvent-elles servir de base à une conception des polyarthropathies chroniques progressives?

1° Les examens physico-chimiques ne peuvent fournir aucun renseignement. En effet, ils sont le plus souvent normaux ou oscillent entre des limites trop faibles pour qu'on puisse leur octroyer quelque valeur.

2° Les examens de sang confirment l'intérêt de la R. S. et de la réaction de Vernes. Toutes deux apparaissent comme le témoin sinon d'une infection du moins d'un état inflammatoire. Dans l'ensemble, elles permettent de séparer les formes inflammatoires évolutives à R. S. accélérée et à Vernes élevé des formes trophiques torpides à R. S. sensiblement normale et à Vernes peu élevé.

A eux seuls, les examens de sang ne permettent évidemment pas de baser une classification, mais dans l'ensemble — et en dépit de quelques contradictions de détail — ils confirment les données de la clinique et de la radiographie qui nous ont montré les deux principaux aspects que pouvaient prendre les polyarthropathies chroniques progressives.

CHAPITRE V

ESSAI DE CLASSIFICATION

Lorsqu'on lit les innombrables travaux qui concernent le rhumatisme chronique progressif, on se rend compte que les opinions qu'on s'en fait sont entièrement différentes suivant les auteurs et les pays.

1° Les uns considèrent le rhumatisme chronique progressif comme une entité distincte possédant des signes cliniques, radiologiques, voire humoraux, qui lui sont propres. C'est bien une maladie particulière qui la met à part dans le cadre du rhumatisme chronique. Telle est l'opinion de la majorité des auteurs français, depuis *Charcot* qui sépare nettement le rhumatisme progressif du rhumatisme partiel. *Teissier* et *Roque* les opposent l'un à l'autre, *May* range le rhumatisme chronique progressif dans le cadre des ectosympathoses, *Bezançon* et *M.-P. Weil* en font sinon une maladie du moins un syndrome spécial basé sur le caractère de généralisation.

2° D'autres au contraire — et c'est le plus grand nombre à l'étranger — ne séparent pas le rhumatisme progressif du rhumatisme partiel.

Selon eux, toute classification doit reposer non sur l'aspect morphologique, sur le caractère généralisé ou partiel du rhumatisme, mais sur son étiologie infectieuse, diathésique ou tropique ou sur son mode d'évolution anatomique.

Ils refusent toute individualité nosologique au rhumatisme chronique progressif et n'en font qu'un aspect clinique rattachable à telle ou telle forme du rhumatisme chronique.

Les opinions varient quant à la forme à laquelle on doit la rattacher :

Les Anglais — à la suite de *Garrod* — le rangent dans l'arthrite rhumatoïde qu'ils opposent à l'ostéo-arthrite (dans l'ensemble d'ailleurs, l'ostéo-arthrite répond au rhumatisme partiel et l'arthrite rhumatoïde au rhumatisme progressif. Ainsi

l'opposition n'est pas tellement absolue avec la classification française).

La plupart des auteurs américains centrés sur l'idée d'infection focale le situent dans le cadre des arthrites infectieuses. C'est l'opinion de beaucoup d'auteurs allemands contemporains (polyarthrite chronique lente infectieuse); elle a été reprise par certains auteurs français.

*
**

Si l'on corrobore les données de la clinique, de la radiographie et du laboratoire, on se rend compte que, en dépit des incertitudes, voire des contradictions, les faits que l'on range sous la dénomination de rhumatisme progressif ou rhumatisme de Charcot sont en réalité fort disparates. Si l'aboutissant de la maladie est bien le même, c'est-à-dire l'apparition de déformations considérables, généralisées et irréductibles, ces formes diffèrent grandement par leur début et par leur mode évolutif.

1° Il apparaît donc hasardeux de faire du rhumatisme chronique progressif, des arthropathies chroniques progressives, une maladie distincte. *Plus qu'une maladie au sens vrai du mot, elles nous apparaissent comme un syndrome caractérisé par la progressivité, l'extensivité des lésions articulaires, syndrome qui reconnaît des causes variables.*

2° Schématiquement, ces arthropathies chroniques progressives nous semblent se présenter sous deux modes, unis par tous les intermédiaires, mais qui s'opposent à la fois par leurs signes cliniques, radiologiques et humoraux.

a) un premier groupe répond aux *polyarthrites inflammatoires*. Dans la majorité des cas, elles reconnaissent une origine infectieuse, mais le processus inflammatoire n'est pas fatalement lié à l'idée d'infection;

b) un deuxième groupe répond aux *polyarthropathies trophiques*. Au contraire des précédentes qui sentent l'infection, ces dernières évoquent avant tout de par leurs troubles subjectifs et de par leurs troubles trophiques une maladie nerveuse.

Est-ce à dire qu'on puisse aisément situer chaque cas dans l'un ou l'autre groupe? Evidemment non. Entre ces deux extrêmes, il reste des cas intermédiaires que, dans l'état actuel de nos connaissances, il est impossible de classer.

Mais il nous semble qu'il est aussi malaisé de vouloir ranger tous les cas de rhumatisme chronique progressif dans le groupe des polyarthrites infectieuses que d'en vouloir faire dans tous les cas une trophonévrose.

Il y a des cas d'ordres différents, dont le caractère commun est la généralisation.

Nous allons voir comment dans l'ensemble on peut concevoir ces deux formes.

I. — LES POLYARTHRITES INFLAMMATOIRES.

Elles constituent vraisemblablement le groupe le plus important des polyarthropathies chroniques progressives.

1° *Aspect clinique.* — Nous l'avons déjà décrit au chapitre II, ce qui nous permettra de le résumer rapidement.

a) Les P. I. apparaissent surtout chez la femme, mais ceci est moins absolu que pour la forme suivante; on les voit — bien qu'avec moins de fréquence — chez l'homme.

Tout antécédent fait souvent défaut. Ceci est vrai pour tout rhumatisme chronique progressif; même dans les cas de polyarthrite infectieuse évidente, il n'est pas fréquent de pouvoir isoler une infection en rapport net avec la polyarthrite.

b) *Le début* est en général aigu. Tantôt il affecte l'aspect d'une arthrite aiguë localisée, point de départ de la généralisation; tantôt, celui d'une crise polyarticulaire aiguë qui tourne court et se localise sur une jointure; tantôt même l'aspect d'une véritable maladie infectieuse avec fièvre élevée, amaigrissement, altération de l'état général.

L'intensité de ce début est variable, mais on y trouve toujours associés des signes inflammatoires locaux (rougeur, chaleur, tuméfaction) et des signes généraux. Ce qui importe est que le début se fait ici par des signes d'arthrite : douleur articulaire, limitation des mouvements, signes inflammatoires articulaires.

Par contre, les signes nerveux si importants dans la forme que nous étudierons tout à l'heure passent au second plan : peu de phénomènes paresthésiques, peu de troubles névritiques, peu de troubles vaso-moteurs.

c) *L'évolution* se fait essentiellement par poussées inflammatoires qui rappellent, en s'estompant à mesure qu'on s'éloigne du début, la poussée articulaire initiale.

A chaque fois réapparaissent signes inflammatoires locaux, douleur articulaire et fièvre.

Le mode d'extension est variable. Le début se fait peut-être moins souvent par les extrémités, la symétrie est peut-être moins précoce que dans les formes trophiques, mais on ne saurait faire état de ces caractères différentiels. Ils peuvent exister dans les formes inflammatoires et inversement manquer dans les formes trophiques.

d) A la période de déformations constituées, certains caractères sont particuliers :

Les déformations sont importantes mais n'aboutissent pas

toujours ou seulement tardivement à des déviations considérables; les types classiques de main enroulée, de déjettement des doigts en coup de vent, l'hyperflexion de la jambe sur la cuisse, etc., sont plus rares.

L'ankylose articulaire l'emporte sur la rétraction spasmodique des muscles; les phénomènes de luxation sont très rares, les processus hydarthrodiaux par contre très fréquents (coudes, genoux, poignets, dos du pied, doigts).

La symétrie des lésions est rarement absolue; c'est plus une fausse symétrie liée à la généralisation qu'une symétrie vraie systématisée.

Les troubles trophiques sont importants mais en rapport avec le degré des lésions ostéo-articulaires et l'immobilisation à laquelle sont contraints ces malades.

Souvent, il existe des adénopathies multiples, parfois généralisées et d'aspect inflammatoire.

Au point de vue fonctionnel, les douleurs sont souvent très vives, surtout au moment des poussées; mais ce sont des douleurs avant tout articulaires, osseuses, bien plus que des douleurs névritiques.

L'état général est souvent médiocre, le teint est pâle, parfois terreux, traduisant une anémie que l'examen du sang révèle réelle. La température reste pendant des années subnormale avec des clochers passagers à l'occasion de nouvelles fluxions articulaires. A la longue, il n'est pas rare de voir le malade se cachectiser en dehors de toute affection intercurrente.

2° *Aspect radiographique.* — Il est caractérisé avant tout par l'importance des lésions ostéo-articulaires; les déviations, les luxations sont accessoires et passent au second plan.

Au début, on note une décalcification parcellaire localisée à l'espace sous-chondral.

Dans un second stade apparaissent, au niveau des articulations, d'une part des hyperostoses, des formations ostéophytiques, traduisant un processus de prolifération osseuse, d'autre part et surtout des lésions de nécrose donnant aux articulations des doigts en particulier un aspect spécial (aspect érosif, déchiqueté, en cupule) et traduisant un processus de destruction osseuse.

Alors apparaissent les déformations; elles peuvent devenir considérables, mais toujours elles sont secondaires aux lésions articulaires.

Dans un stade ultime, les os se soudent et une vraie fusion osseuse est réalisée.

3° *Le laboratoire.* — Les examens physico-chimiques donnent aussi peu de renseignements ici que dans la forme suivante, en dehors de l'hyperfibrinémie qui est de règle et peut atteindre des taux élevés.

La R. S. est accélérée de façon à peu près constante et a un degré d'autant plus grand que le processus inflammatoire est plus aigu, plus récent, plus actif.

La R. S. est surtout utile à la période de début où elle subit une élévation importante alors que, dans les formes d'allure trophique, même à la période de début, elle demeure sensiblement normale.

La réaction de Vernes-résorcine est en général élevée et subit les fluctuations de la R. S.

Quant aux hémocultures, elles se montrent négatives, ce qui n'a rien qui puisse surprendre. Du reste, qui dit inflammation ne dit pas fatalement infection, et qui dit infection ne dit pas nécessairement bactériémie.

Nous aurons à reparler de l'étiologie et du mécanisme de ces polyarthrites inflammatoires. Disons dès maintenant qu'un grand nombre de ces polyarthrites semblent certainement de nature infectieuse; rarement patente, l'infection reste le plus souvent méconnue et seule l'insuffisance actuelle de nos moyens d'investigation nous empêche de la déceler. Il est peu probable qu'il s'agisse d'une infection spécifique, streptococcique par exemple, comme le pensent les auteurs anglo-saxons. Des germes multiples peuvent être mis en cause; la spécificité de germe importe moins que le degré de réceptivité et le mode de réaction de l'organisme. Nous reviendrons ultérieurement sur ce point.

D'autre part, l'infection est loin d'être toujours uniquement et seule en cause. L'existence, en fait de rhumatisme aigu, d'arthropathies d'origine protéinique, d'origine toxi-alimentaire, d'origine hépatique, etc., nous montre que des phénomènes fluxionnaires inflammatoires peuvent exister indépendamment de toute infection. Il est logique de penser que des protéines diverses puissent jouer le rôle des protéines microbiennes comme *primum movens* de ces polyarthrites inflammatoires.

II. — LES POLYARTHROPATHIES TROPHIQUES

OU POLYARTHROPATHIES SYMÉTRIQUES PROGRESSIVES.

1° *Aspect clinique.* — a) Le terrain diffère souvent de celui des polyarthrites inflammatoires; ces formes sont presque exclusivement l'apanage des femmes, femmes nerveuses, algiques, à équilibre neuro-endocrinien plus ou moins perturbé. Parfois, c'est après une fatigue, une émotion violente, un choc moral, que se déclenche la première atteinte articulaire.

b) *Le début est avant tout douloureux.* — Bien avant qu'apparaissent les phénomènes articulaires, les malades se plaignent

de phénomènes paresthésiques multiples, fourmillements, crampes, algies diffuses, de troubles vaso-moteurs au niveau des extrémités. Ce sont ces phénomènes qui ont incité certains auteurs à décrire une phase prémonitoire, paresthésique du rhumatisme chronique progressif.

Alors apparaissent les manifestations articulaires, souvent au niveau des articulations des mains ou des pieds et de façon fréquemment symétrique. Mais, à vrai dire, la douleur n'est pas franchement articulaire; lorsqu'on demande à ces malades d'indiquer le lieu où ils souffrent, ils montrent l'ensemble de la main, l'avant-bras, le bras et non le poignet, le coude ou l'épaule. De même, la douleur à la pression n'est pas nettement articulaire, elle siège à distance, variable souvent suivant les examens; les mouvements eux-mêmes ne sont pas très douloureux.

Il n'y a pas de signes inflammatoires vrais. Il n'est pas rare, lorsque le début se fait à la main par exemple, de voir un œdème mou et douloureux du dos de la main accompagné de chaleur locale, parfois d'un peu de rougeur. Mais cet œdème, cette hyperthermie locale sont variables d'un jour à l'autre, suivant le froid, la chaleur, l'humidité; ils coexistent souvent avec des troubles vaso-moteurs intenses au niveau des doigts, allant jusqu'à la syncope locale. Ceci joint aux douleurs diffuses, variables elles-mêmes suivant des influences diverses, ne ressemble pas aux phénomènes inflammatoires d'une arthrite aiguë.

Dans certains cas on peut déjà — et très précocement — voir s'ébaucher des déformations, un doigt qui se fléchit ou même l'ensemble de la main qui se déjette en coup de vent. Parfois, ces déformations cèdent une fois la crise terminée, d'autres fois elles subsistent, prêtes à s'aggraver à la poussée suivante.

Par ailleurs, l'état général est bon; il n'y a ni fièvre, ni amaigrissement. Il n'y a rien d'autre que les manifestations articulaires et parfois des algies diverses et variables qu'entretient le psychisme souvent instable de ces sujets.

c) *L'évolution* se fait par poussées douloureuses qui rappellent la poussée initiale, ces malades restent avant tout des algiques; il n'en est pas toujours ainsi et nous avons vu des sujets chez qui l'extension se faisait inexorablement mais de façon torpide, sans s'accompagner des moindres phénomènes douloureux. Très tôt, les déformations font leur apparition et elles frappent par leur importance, alors que les lésions articulaires en elles-mêmes ne paraissent pas toujours considérables.

L'extension se fait de façon variable et de façon habituellement symétrique. Cette symétrie permet de donner à ce type clinique la dénomination de *polyarthropathie symétrique progressive* assignée par M.-P. Weil.

d) A la phase de généralisation, on est frappé par l'étendue

des déformations, qui est en désaccord avec les désordres articulaires.

C'est dans cette forme qu'on rencontre au maximum les énormes déviations décrites par Charcot et liées à la rétraction musculaire spasmodique. Ici, au contraire de la forme précédente, la rétraction spasmodique l'emporte sur l'ankylose articulaire; les phénomènes de luxation sont très fréquents, surtout au niveau des doigts; les processus hydarthrodiaux par contre sont exceptionnels.

La symétrie des déformations, bien que non absolue, est plus évidente que dans les formes inflammatoires.

Les troubles trophiques sont au maximum; pour des désordres ostéo-articulaires souvent moindres que dans la forme qui précède, les troubles trophiques sont considérables; ni l'immobilisation ni les lésions articulaires ne suffisent à les expliquer.

Il n'y a pas d'adénopathies; par contre, les nodosités juxta-articulaires ne sont pas rares, surtout au niveau des coudes, encore qu'elles ne soient pas l'apanage de ces formes trophiques.

Au point de vue fonctionnel, les malades se plaignent de crampes, de fourmillements et de douleur; mais à ce stade la douleur n'est plus seulement névritique mais articulaire, du fait des lésions articulaires qui sont apparues.

L'état général est bon; il n'y a ni fièvre, ni anémie, ni amaigrissement; nous avons déjà insisté sur ce fait que les malades étaient florides et, n'étaient les déformations qui en font de grands infirmes, auraient toute l'apparence de la bonne santé.

2° *Aspect radiographique.* — Il est caractérisé avant tout par l'intensité des déviations qui contraste avec l'importance moindre et l'apparition plus tardive des lésions de l'articulation elle-même. Le fait primitif semble être le trouble trophique, le fait secondaire la lésion articulaire.

Le signe initial est en général la décalcification, souvent diffuse et non pas seulement localisée et parcellaire comme dans les formes infectieuses. Puis et souvent de façon précoce apparaissent les déviations, alors que les interlignes eux-mêmes sont encore totalement indemnes.

C'est alors que surviennent les lésions proprement articulaires, quelquefois des mois, voire même quelques années après que la maladie a débuté. Ces lésions peuvent même manquer, quelle que soit la durée de la maladie. C'est d'abord un pincement de l'interligne par usure du cartilage; puis les os décalcifiés entrent en contact; parfois ils s'écrasent l'un sur l'autre et s'interpénètrent. Il se produit parfois un véritable éclatement osseux et apparition autour de l'article d'une poussière d'os que l'on peut prendre pour de multiples formations ostéophytiques, alors qu'il ne s'agit que de l'éclatement d'os décalcifiés. A ce

stade, les lésions radiologiques sont d'interprétation difficile et il est malaisé de distinguer des lésions osseuses liées à la nécrose de lésions liées à des troubles d'origine trophique.

A un degré ultime enfin, les os s'interpénètrent, allant dans les cas extrêmes jusqu'à réaliser une vraie fusion osseuse.

3° *Le laboratoire.* — Les examens physico-chimiques sont aussi négatifs que dans les formes inflammatoires. En dépit d'une décalcification parfois intense, la calcémie reste habituellement normale; il en est de même de la calciurie. La clinique nous montre d'ailleurs qu'une décalcification massive peut ne pas modifier le taux du calcium sanguin : tel est le cas de l'ostéoporose sénile.

La fibrinémie est normale.

La R. S. est normale ou peu accélérée; elle est parfois un peu rapide dans les formes peu avancées lorsqu'il existe quelques phénomènes inflammatoires périarticulaires, mais elle n'atteint pas les taux auxquels elle peut parvenir dans les formes précédentes. Nous avons vu du reste qu'on ne saurait baser une classification sur la rapidité de la R. S.

De même, les chiffres fournis par la réaction de Vernes-résorcine sont presque toujours inférieurs à 30.

Nous n'avons pas pratiqué d'hémocultures dans les formes trophiques, mais leur négativité dans les formes d'allure franchement inflammatoire laisse supposer qu'elles n'auraient donné aucun résultat positif.

*
**

Dans un bon nombre de cas, on arrive à classer les malades atteints de rhumatisme chronique progressif dans l'un ou l'autre groupe. Mais il faut bien reconnaître que ce groupement est schématique. Aux deux extrêmes, il y a d'une part des polyarthrites inflammatoires, d'autre part des polyarthropathies trophiques. Mais entre les deux, il est de nombreux cas qu'il est difficile de cataloguer. Nous les dénommerons *formes mixtes* ou *formes intermédiaires*, en sachant que ce n'est qu'un cadre d'attente qui masque l'ignorance où nous sommes de leur vraie nature.

Comment se présentent-elles en clinique? Peut-on en serrant de près les symptômes les ramener à l'un des groupes précédents?

1° *Au début*, la différenciation entre les formes inflammatoires et les formes trophiques n'a pas toujours la netteté que nous leur avons décrite.

a) Signes inflammatoires et phénomènes nerveux peuvent coexister. Le malade peut avoir des symptômes d'arthrite évi-

dents et présenter en même temps tous les troubles paresthésiques des formes dites trophiques; il est souvent difficile par l'interrogatoire de préciser quels ont été les premiers signes en date.

b) Il existe des polyarthrites, voire des polyarthrites infectieuses dans lesquelles, même à la période de début, les signes inflammatoires restent **minimes** au point de rester inaperçus des malades eux-mêmes.

c) Inversement, il est des **polyarthropathies trophiques** dans lesquelles, au début, on peut noter du gonflement, **de la chaleur locale**, bref des signes inflammatoires qui, s'ils reconnaissent une pathogénie différente, n'en imposent pas moins au point de vue clinique pour des phénomènes d'arthrite.

Y a-t-il dans ces cas des éléments de discrimination? A vrai dire, il n'y a pas de signes de certitude, mais seulement des signes de probabilité qui, suivant les cas, feront pencher vers l'une ou l'autre forme :

Le terrain joue un rôle notable : l'apparition chez une femme nerveuse, sujette à des algies multiples, à plus forte raison si c'est à la ménopause, fera pencher vers l'arthropathie trophique.

Au contraire, l'apparition chez un sujet jeune, à équilibre neuro-végétatif normal, chez un homme, évoquera de préférence une étiologie inflammatoire ou infectieuse.

Au point de vue clinique, l'existence d'adénopathies, d'anémie, fera penser à une arthrite inflammatoire.

Par contre, les troubles vaso-moteurs des extrémités, la chute des phanères, les modifications précoces de la peau plairont pour une arthropathie trophique.

La radiographie a une grande importance : l'absence de toute lésion radiologique jointe à des déviations est en faveur d'une forme trophique, une décalcification localisée en faveur d'une forme infectieuse. On s'efforcera de dépister les moindres anomalies articulaires : boursoufflement léger des extrémités, encoches, aspect un peu irrégulier des interlignes.

La R. S. ne peut départager que lorsqu'elle est ou franchement normale ou franchement accélérée. Par contre, lorsqu'elle est légèrement accélérée, comme cela se voit dans certains cas, elle ne permet aucune conclusion. Il en est de même du Vernes-résorcine.

En somme, dans ces formes intermédiaires, le diagnostic est fait de nuances. Parfois, il reste insoluble et l'évolution elle-même ne vient pas toujours apporter la clé du problème.

2° *Dans les formes anciennes*, le diagnostic est encore plus difficile parfois, mais son intérêt est moindre.

Au point de vue clinique, l'aspect peut être en tous points identique : mêmes déformations, mêmes troubles trophiques,

même allure torpide. Les signes inflammatoires du début ont disparu dans ces formes anciennes et fixées.

Là encore la différenciation est malaisée et faite de nuances : on se basera avant tout sur l'interrogatoire qui précisera le mode de début. Cet interrogatoire devra être serré de très près; c'est lui qui constitue, à ce stade avancé de la maladie, l'élément le plus important de l'examen clinique.

Au point de vue radiologique, les aspects sont souvent identiques. Dans les deux cas, les lésions ostéo-articulaires sont énormes : décalcification, disparition de l'interligne, destruction osseuse et parfois même fusion.

Pourtant, même dans ces formes anciennes, il est rare qu'il n'y ait pas des signes différentiels et c'est au niveau des articulations des doigts qu'ils sont surtout apparents :

Dans les *arthrites inflammatoires*, ce qui prédomine ce sont les lésions de nécrose; dans les *arthropathies trophiques*, c'est l'importance des déviations et le désaccord qui existe entre elles et les lésions ostéo-articulaires.

Si nous insistons à nouveau sur ce point, c'est que nous pensons que, *dans les cas difficiles, même à un stade avancé, c'est la radiographie qui constitue un des meilleurs éléments de discrimination.*

Le laboratoire, en effet, ne saurait être ici d'aucun secours; qu'il s'agisse d'arthropathies trophiques ou d'arthrites inflammatoires anciennes et fixées, la R. S. est normale ou trop peu accélérée pour qu'on lui attribue quelque valeur, le chiffre du Vernes-résorcine est sensiblement normal.

Mieux qu'un exposé, le tableau ci-joint montre les éléments différentiels du diagnostic :

	FORMES INFLAMMATOIRES	FORMES TROPHIQUES
<i>Sexe.</i>	Prédominance chez la femme mais non exclusivité.	Exclusivité presque absolue de la femme.
<i>Terrain.</i>	Parfois, bien que rarement, une infection patente.	Déséquilibre neuro-végétatif.
<i>Mode de début.</i>	Inflammatoire. Signes d'arthrite avec ou sans crise poly-articulaire.	Douloureux. Signes névritiques ou vaso-moteurs. Parfois torpide.
<i>Mode évolutif.</i>	Par poussées évolutives inflammatoires. Extension au hasard.	Par poussées douloureuses, ou évolution lentement progressive sans poussée, extension parfois symétrique.
<i>Déformations.</i>	Relativement modérées. Peu de luxations. Fréquence des hydarthroses. Troubles trophiques modérés.	Considérables. Fréquence des luxations. Pas d'hydarthroses. Troubles trophiques considérables.
<i>Signes associés.</i>	Parfois anémie. Ganglions.	Parfois signes nerveux.
<i>Elat général.</i>	Parfois médiocre.	En général parfait.
<i>Signes radiologiques.</i>	Avant tout, lésions ostéo-artic., érosion, nécrose, parfois fusion osseuse. Parfois des ostéophytes. Déviations secondaires et modérées.	Lésions ostéo-articulaires nulles, modérées ou tardives. Avant tout, des déviations. Décalcification diffuse fréquente. Pas d'ostéophytes.
<i>Laboratoire.</i>	Hyperfibrinémie. R. S. accélérée. Vernes-résorcine en général élevé.	Fibrine normale. R. S. normale ou à peine accélérée. Vernes - résorcine peu élevé.

CHAPITRE VI

ESSAI D'INTERPRETATION

Lorsqu'on relit les diverses théories invoquées dans la pathogénie du rhumatisme chronique progressif, on retrouve les deux tendances que nous avons déjà signalées au point de vue clinique : les uns, neurologistes, voient dans le système nerveux central ou périphérique, l'origine de la maladie; d'autres, médecins ou bactériologistes, frappés par l'aspect inflammatoire qu'affecte souvent la maladie à son début et hantés par la notion d'infection focale voient au contraire dans l'infection le *primum movens* des polyarthrites chroniques.

C'est dire que deux tendances vont diviser les divers auteurs :

Les uns sont les tenants de la *théorie nerveuse*;

Les autres sont partisans de la *théorie infectieuse*.

A ces deux théories essentielles se surajoute la *théorie endocrinienne*, à laquelle les travaux modernes sur le fonctionnement des parathyroïdes a donné un regain nouveau.

Mais, quel que soit leur intérêt, aucune de ces trois théories ne saurait s'appliquer à la généralité des cas et surtout aucune d'elles ne rend vraiment compte du mécanisme physio-pathologique de la généralisation qui constitue le caractère spécifique du rhumatisme chronique progressif.

Une quatrième théorie est née, à laquelle les recherches expérimentales pratiquées notamment en Allemagne par *Klinge* ont donné de l'éclat : la *théorie tissulaire* ou *allergique*. Délaisant le problème étiologique, elle met en lumière le rôle du terrain et cherche à expliquer le caractère de diffusion des lésions.

Nous allons passer en revue ces diverses théories en exposant à propos de chacune d'elles les arguments qui plaident en leur faveur et les objections qu'on peut formuler à leur égard.

Du reste, de même que le rhumatisme chronique progressif nous a paru revêtir des aspects cliniques, évolutifs et radiolo-

giques différents, il nous semble qu'une seule et même cause ne saurait expliquer les différents aspects du syndrome.

Si ces trois théories ont tour à tour cherché à définir l'étiologie du rhumatisme chronique progressif, théorie infectieuse, théorie endocrinienne, théorie nerveuse, en fait c'est entre la première et la troisième que se partagent la majorité des auteurs.

I. — LA THÉORIE INFECTIEUSE.

Pour beaucoup d'auteurs contemporains, le rhumatisme chronique progressif, le rhumatisme de Charcot n'est autre qu'une polyarthrite infectieuse à marche lente; il ne s'en distingue pas anatomiquement; cliniquement, il ne s'en sépare que par l'extension plus grande qu'affectent les lésions; c'est une polyarthrite infectieuse portée à son degré extrême. L'infection est le *primum movens* de la maladie et les autres facteurs nerveux ou endocrinien ne sont que des adjuvants.

Si les partisans de cette théorie s'accordent à voir dans l'infection la cause du rhumatisme chronique progressif, ils ne sont pas d'accord quant à la nature de cette infection; les uns croient à une origine spécifique qui varie d'ailleurs suivant les auteurs; les autres, plus éclectiques, pensent qu'une infection quelconque peut être à l'origine de la maladie, sans qu'il soit besoin d'invoquer la notion de spécificité.

Tour à tour et selon les auteurs, le rhumatisme articulaire aigu, la tuberculose, la syphilis, le streptocoque et les infections bucco-pharyngées ont été accusés d'être à la base du rhumatisme chronique progressif.

a) *Le rhumatisme articulaire aigu.* — Malgré les réserves que formulait déjà *Garrod*, *Charcot* pense que le rhumatisme chronique peut succéder au rhumatisme articulaire aigu. Tel n'a pas été l'avis de ses successeurs; c'est presque un dogme pour l'école française que jamais le rhumatisme articulaire aigu ne passe à la chronicité; celle-ci est le fait des rhumatismes dits pseudo-infectieux, elle ne se voit jamais au décours de la maladie de *Bouillaud*.

A l'étranger, les opinions sont plus diverses. *Pribram*, *Hoffa* et *Wollenberg* basent leur classification du rhumatisme chronique généralisé sur ce qu'il succède ou non au rhumatisme articulaire aigu; ils séparent ainsi la polyarthrite chronique primaire de la polyarthrite chronique secondaire.

Pour la majorité des auteurs anglo-saxons contemporains, il n'y aurait par contre pas lieu d'opposer rhumatisme aigu et rhumatisme chronique. Bien plus, qu'il s'agisse d'une poly-

arthrite aiguë rhumatismale ou d'une polyarthrite infectieuse chronique, c'est souvent du même foyer d'infection focale que part la polyarthrite, c'est le même germe qui est en cause, le streptocoque.

Nous verrons plus loin ce qu'il y a lieu de penser du rôle du streptocoque dans l'étiologie de la polyarthrite chronique. Quant aux rapports qui unissent le rhumatisme articulaire aigu au rhumatisme chronique progressif, l'opinion qu'on en a doit varier suivant l'idée qu'on se fait du rhumatisme articulaire aigu.

Si on considère ce dernier comme une maladie spécifique, la réponse est évidente : le caractère des fluxions articulaires, l'extrême fréquence des localisations cardiaques, l'effet du salicylate de soude, tout oppose maladie de Bouillaud et rhumatisme chronique progressif.

Si au contraire, on considère le rhumatisme articulaire aigu comme un syndrome lié à des causes multiples parmi lesquelles l'infection prend la première place, si, en d'autres termes, on ne considère pas comme absolue la barrière qui sépare la maladie de Bouillaud des pseudo-rhumatismes infectieux, il n'y a pas d'impossibilité à ce que la même cause se retrouve à l'origine du rhumatisme articulaire aigu et du rhumatisme articulaire chronique généralisé et à ce que l'un soit la conséquence de l'autre.

A vrai dire, ces cas semblent exceptionnels (l'absence quasi constante de lésions cardiaques dans le rhumatisme progressif en est la preuve) mais certains faits restent troublants et paraissent montrer que les limites ne sont peut-être pas aussi nettement tranchées qu'on le dit classiquement.

Une de nos malades en est la preuve :

Mme B..., 25 ans (Obs. personnelle recueillie dans le service de *M. Crouzon*). — A 15 ans, après une angine, première crise polyarticulaire aiguë fébrile, ayant tous les caractères de la maladie de Bouillaud, cédant au salicylate de soude.

A 20 ans, deuxième crise polyarticulaire analogue avec localisation élective au niveau des articulations des doigts. Action plus lente du salicylate de soude. On trouve une lésion cardiaque.

A 24 ans, troisième crise d'allure plus subaiguë que les deux autres. Pas d'action nette du salicylate. Nodosités de *Meynet* le long des tendons fléchisseurs et au cuir chevelu. Déformations réductibles des doigts qui ébauchent une déviation en coup de vent. Cœur : endocardite mitrale évidente, petit épanchement de la base droite à formule cytologique de pleurésie cardiaque, inoculation au cobaye négative.

La crise se résout lentement et les déformations persistent au niveau des doigts.

Actuellement, la malade ébauche une quatrième crise; les déformations des doigts ont tendance à augmenter; les pieds et les orteils commencent à se déformer.

En somme, cette malade semble être au commencement d'une polyarthrite chronique. Or, le mode de début, caractère des fluxions articu-

laïres, action du salicylate, apparition d'une lésion cardiaque, ressemble étrangement à la maladie de Bouillaud.

b) *La tuberculose.* — *Charcot* signale la fréquence relative avec laquelle ces malades meurent de tuberculose pulmonaire. *Teissier* fait du rhumatisme chronique progressif une trophonévrose, mais plus tard il semble diminuer la part trophoneurotique au bénéfice de l'infection. « Celui-ci (le froid) masque vraisemblablement, dit-il, une cause occulte, une infection atténuée, latente, peut-être une infection tuberculeuse d'allure spéciale (paratuberculose) très différente de ce que nous sommes appelés à définir sous le nom de tuberculose. »

Poncet et son élève *Barjon*, *J. Paviot*, *Valentin* insistent sur la fréquence de la tuberculose dans l'étiologie du rhumatisme chronique déformant progressif. *A. Pic* et ses élèves ont repris récemment la même opinion.

En dehors de l'école de Lyon, on a publié divers cas — presque toujours isolés — de rhumatisme chronique tuberculeux : *Harvier* et *Lebée* citent un cas de rhumatisme chronique tuberculeux à forme plastique ankylosante et quasi généralisé, *Carnot* et *Terris* rapportent l'observation d'un malade qui présente une polyarthrite déformante avec B. K. et inoculation positive du liquide d'hydarthrose, *Harvier*, *Rachet* et *Lemaire* un cas semblable. Plus récemment, plusieurs observations ont été publiées lors du III^e Congrès international du rhumatisme : *Ory* (de Liège) croit la tuberculose fréquente et en cite un cas; *Laignel-Lavastine* et *Boquien* en rapportent trois observations; ils se basent sur l'intensité des réactions déterminées par l'injection sous-cutanée de tuberculine et la sensibilisation de la réaction de Vernes-résorcine par cette méthode. *Huguenin* et *Y. Dupont* insistent sur les variations que présentent la cuti et l'intra-dermo-réaction.

Certains auteurs ont fondé de grands espoirs sur les hémocultures sur milieu de Lœwenstein. *C. Reitter*, sur 80 hémocultures de polyarthrites chroniques primaires a 27 cas positifs; par contre, *Coste* et *Forestier*, sur 25ensemencements de sangs et de liquides articulaires, n'ont que des succès; *Weissenbach* et *Durupt*, procédant à des hémocultures dans 20 cas de rhumatisme chronique progressif cliniquement tuberculeux, n'obtiennent que 2 résultats positifs.

Weissenbach, *Françon*, *Perlès* et *Martineau* indiquent comme signes de présomption en faveur de la polyarthrite chronique tuberculeuse : la réunion d'une R. S. accélérée, d'une réaction de Vernes-résorcine élevée, d'une leucocytose normale ou légèrement inférieure à la normale, d'une éosinophilie persistante, d'une réaction de Besredka positive, d'une réaction focale positive après injection de tuberculine ou d'allergine de *Jousset*. En

dehors de ces cas où le syndrome humoral est complet (Weissenbach le note 6 fois sur 30 observations), la coexistence d'un Vernes élevé avec R. S. accélérée et leucocytose normale au cours d'un état fébrile ou subfébrile aurait une valeur presque probante.

Il ne semble pas douteux que la tuberculose puisse être à l'origine de certaines formes de rhumatisme chronique progressif d'allure inflammatoire, mais en dehors de tests probants (présence de B. K. dans le liquide articulaire, inoculation au cobaye positive) il faut se contenter de présomptions.

Une de nos malades sur 17 présentait une polyarthrite chronique très vraisemblablement bacillaire; dans tous les autres cas, par contre, il n'y avait rien qui plaidât en faveur de la tuberculose.

Le plus souvent, on se base sur de simples analogies cliniques :

Mlle S... (Obs. personnelle prise à la Salpêtrière), 29 ans, a présenté, entre 5 et 11 ans, toute une série d'arthrites étiquetées tumeurs blanches et plâtrées; toutes les articulations des membres et le rachis ont été pris successivement, entraînant de gros troubles du développement. Actuellement, la malade se présente avec une polyarthrite chronique généralisée fixée. Enormes lésions radiologiques : décalcification diffuse et fusions osseuses.

Mme R... (Observation personnelle prise à la Salpêtrière), 68 ans. Tousse depuis l'âge de 16 ans, hémoptysies multiples, expectoration abondante qui a fait porter le diagnostic de dilatation des bronches. Lésions radiologiques de tuberculose fibreuse. Présence de B. K. à l'homogénéisation.

Polyarthrite à début inflammatoire apparue à 60 ans, en voie de généralisation. Décalcification étendue sans grosses déformations, sans nécrose.

Dans tous ces cas, il s'agit de polyarthrites d'allure inflammatoire, dans lesquelles, quels que soient leur importance, les troubles trophiques et les déformations apparaissent nettement secondaires au processus infectieux.

c) *La syphilis*. — En dehors du rhumatisme syphilitique de Fournier, lui-même rare, et qui se trouve associé à d'autres symptômes évolutifs de syphilis, la plupart des auteurs s'accordent à noter la rareté du rhumatisme chronique progressif de nature syphilitique.

Haquenau et Bernard, sur 36 cas de rhumatisme chronique progressif, ne notent qu'une fois la syphilis. Chez nos 17 malades, nous ne l'avons jamais constatée. D'ailleurs, la coexistence éventuelles de stigmates de syphilis chez un polyarthritique chronique n'implique pas fatalement une origine spécifique du rhumatisme.

En dehors des cas de Dufour, Dufour et Ravina, les cas pu-

bliés restent exceptionnels. *May*, qui rejette la théorie infectieuse et fait du rhumatisme chronique progressif un trouble trophique d'ordre sympathique, note cependant que la syphilis peut être à la base de la sympathose.

d) *Infection focale et streptocoque*. — Bien qu'elles soient différentes dans leur essence, ces deux notions coïncident en pratique. Les auteurs anglo-saxons, américains surtout, les ont généralisées et ont cru y voir l'origine quasi constante du rhumatisme chronique. Les recherches entreprises dans les autres pays sont loin, par contre, de confirmer l'optimisme de leurs résultats.

La théorie est connue : le point de départ de l'infection siège au niveau de la bouche et du pharynx (dents, nasopharynx et surtout amygdales); parmi les multiples germes de la cavité buccale, le *streptocoque viridans* possède un pouvoir arthrotrope évident. En vertu de ce pouvoir arthrotrope, le streptocoque se localise secondairement au niveau des articulations et — suivant sa virulence, suivant aussi le degré de réceptivité de l'organisme — il y détermine des lésions de rhumatisme aigu, subaigu ou chronique.

Ils appuient leur théorie sur quatre ordres d'arguments :

Les données de la clinique;
Les données du laboratoire;
Les recherches expérimentales;
Les résultats de la thérapeutique.

A. *Arguments cliniques*. — Les lésions bucco-pharyngées seraient particulièrement fréquentes chez les sujets porteurs de rhumatisme chronique et les Américains insistent tout particulièrement sur les abcès d'origine dentaire, la pyorrhée alvéolo-dentaire, les amygdalites (les petites amygdales cryptiques étant souvent plus dangereuses que les grosses amygdales).

Souvent, chaque poussée articulaire est précédée ou accompagnée d'une lésion bucco-pharyngée.

B. *Le laboratoire*. — Les défenseurs de la théorie streptococcique font grand cas des examens de laboratoire. Ils s'appuient sur :

Les cultures : hémocultures, cultures articulaires et de tissus (ganglions, synoviale);
Les réactions d'agglutination.

1° *Les cultures*. — Les milieux employés sont multiples, l'un des plus usuels aujourd'hui est le milieu de *Cecil*; il a l'avantage de pouvoir servir à la fois aux hémocultures et aux cultures arti-

culaires : c'est une macération de bœuf additionnée de peptone, à Ph. ajusté à 7,8. La technique en est la suivante : on prélève 20 cc. de sang que l'on laisse après coagulation à la glacière jusqu'au lendemain : on décolle alors le caillot et on rejette le sérum. Le caillot est morcelé et projeté dans deux ballons de milieu au cœur de bœuf. Deux fois par semaine, on fait un repiquage en gélose (au cœur de bœuf) — sang de lapin. Au bout d'un mois, si aucun repiquage n'a été positif, la culture entière est centrifugée et le culot repiqué sur milieu de Cecil. On ne conclut à un résultat négatif que si ce nouveau passage reste également stérile. Les cultures sont en général longues à pousser (17 jours en moyenne). Aussi *Gray* et *Gowen* ont-ils modifié le milieu de Cecil en le rendant plus nutritif.

Par cette méthode ou des méthodes voisines, les résultats seraient remarquables : *Rosenow*, *Billings*, *Colleman* et *Hibbs*, *Suranyi* et *Forro*, *Cecil*, *Gray* et *Gowen*, *Klugh*, *Wetherby* et *Clawson* indiquent des pourcentages qui varient de 50 à 70 0/0, les résultats positifs étant à peu près aussi nombreux pour les cultures articulaires que pour les hémocultures.

Dans la très grande majorité des cas, il s'agit du streptocoque viridans. Quelques auteurs, tels que *Kracke* et *Teasly* notent cependant la fréquence relative du streptocoque hémolytique. D'autres enfin trouvent assez souvent et presque toujours associé au streptocoque, un bacille diphtéroïde auquel ils n'hésitent pas à conférer une action spécifique (*Aubrey Straus*, *Kracke* et *Teasly*, *Dawson*, *Olmstead* et *Boots*, etc.).

2° L'agglutination aurait donné aux mêmes auteurs des résultats probants. Le sérum des rhumatisants agglutinerait à un taux élevé les streptocoques de différentes souches. Selon *Dawson*, *Olmstead* et *Boots*, l'intensité du pouvoir agglutinant dépendrait de la durée de la maladie et de l'âge du malade. L'agglutinine serait relativement thermolabile et très active vis-à-vis des germes d'une autre espèce (pneumocoques). Ces caractères indiqueraient que cette agglutination ne présente pas un anticorps dû à l'immunisation, mais qu'elle appartient au groupe des agglutinines naturelles observées dans certains états physiopathologiques.

C. Arguments expérimentaux. — Nous aurons à revenir plus loin longuement sur les recherches expérimentales. En ce qui concerne l'infection focale et le rôle du streptocoque, les recherches sont de deux ordres.

Certains auteurs injectent des cultures provenant de foyers infectieux buccaux à des lapins et obtiennent au niveau des articulations des lésions d'arthrite avec exsudat séreux ou séropurulent; injectant des cultures provenant de malades porteurs

d'arthrites, ils détermineraient même dans certains cas des arthrites (*Poynton, Paine, Beattie, E. Meyer, etc.*).

Cecil inocule 11 lapins, 10 avec la souche « type » et un avec un streptocoque viridans; 1 des premiers succombent, les autres présentent des polyarthrites à localisation prédominante sur les extrémités et comparables aux déformations du rhumatisme humain. Une seule injection, ajoute-t-il, ne suffit pas; il faut répéter les injections intra-veineuses (3 à 23) espacées d'une semaine ou de quelques jours. Nous verrons toute l'importance que prend ce dernier fait.

D. *Arguments thérapeutiques.* — Les défenseurs de cette théorie se basent sur l'effet parfois radical que détermine sur l'arthrite chronique la suppression du foyer infectieux causal (extraction dentaire, ablation des amygdales, etc.). D'autre part, ils s'appuient sur l'effet curatif que possède, dans certains cas, la vaccinothérapie.

*Objections à la théorie de l'infection focale
et à la théorie streptococcique.*

a) *Objections cliniques.* — La fréquence des infections bucco-pharyngées est tout à fait contestable; dans la majorité des cas, l'examen ne révèle à l'origine de ces rhumatismes chroniques progressifs aucune infection patente, qu'elle soit d'origine bucco-pharyngée ou d'une autre nature.

b) *Objections tirées des examens de laboratoire.* — Les résultats concernant les hémocultures et les agglutinations sont très loin d'être concordants. En regard des résultats positifs que nous avons cités, que de cas négatifs!

En Amérique même, *Kracke et Teasly, Mayolis et Dorsay, Nye et Warelbaum, Bernhardt et Hench, Dawson, Olmstead et Boots* n'indiquent que des pourcentages minimes.

Récemment, *Hartleben* en Allemagne n'obtient sur 16 cas que des résultats négatifs; il en est de même en France de *M.-P. Weil*, de *Coste* et *Forestier*; ces derniers appliquent la technique de *Cecil* à 7 liquides articulaires et à 57 sangs dont 33 proviennent de polyarthrites subaiguës ou chroniques d'origine indéterminée; ils n'ont que des insuccès.

c) *Objections expérimentales.* — On ne saurait, des expériences de *Rosenow*, tirer des conclusions formelles : la diversité des germes buccaux rend quasi impossible la détermination du germe spécifique. Par ailleurs, le hasard, la coïncidence sont sans doute d'importants facteurs.

Enfin, les arthrites réalisées de cette manière sont des arthrites infectieuses avec exsudats séreux ou séro-purulents qui

ne ressemblent guère au point de vue lésionnel aux cas que nous avons décrits. Le rhumatisme chronique progressif, même lorsqu'il reconnaît une étiologie infectieuse, ne saurait être considéré comme une infection métastatique.

Toutes autres et d'une portée plus considérable sont les recherches expérimentales de *Klinge*, mais elle n'ont qu'un rapport indirect avec la théorie de l'infection focale ou la théorie de la spécificité streptococcique.

d) *Objections thérapeutiques.* — Si l'ablation du foyer d'infection primitif, si la vaccinothérapie ont pu donner entre les mains de certains auteurs des résultats remarquables, ces cas n'en restent pas moins peu fréquents. Presque toujours, il s'agit d'arthrites infectieuses au début et non pas d'arthropathies chroniques progressives. Le fait fondamental de ces formes est la généralisation. Or cette généralisation est liée à un état de sensibilisation tissulaire qui persiste alors même que le foyer initial, que la cause déclenchante de cette sensibilisation n'existe plus.

En résumé, que peut-on conclure de la théorie infectieuse du rhumatisme chronique? En quoi est-elle applicable au rhumatisme chronique progressif? Il semble que dès à présent on puisse fixer certains points :

1° L'infection joue sans aucun doute une part importante dans l'étiologie du rhumatisme chronique progressif, mais il apparaît non moins évident que l'infection est insuffisante à expliquer un grand nombre de cas.

2° On ne saurait attribuer à tel ou tel germe une valeur spécifique. Il est des polyarthrites chroniques d'origine tuberculeuse, il en est d'autres qui sont dues au streptocoque, de même que d'autres sont liées au gonocoque ou à divers germes microbiens. *La question de spécificité de germe importe moins que la qualité du terrain.*

3° La théorie infectieuse telle qu'elle est habituellement conçue est impuissante à elle seule à expliquer le fait capital qu'est la généralisation. Elle explique dans certains cas le facteur déchaînant de la maladie, elle ne rend pas compte de son évolution. Or, ainsi que le disent MM. *Bezançon* et *M.-P. Weil*, « *ce qui constitue la caractéristique du rhumatisme chronique généralisé, c'est le terrain sur lequel il se développe, terrain qui va favoriser la généralisation, ou plus exactement la progressivité de la maladie* ».

II. — LA THÉORIE ENDOCRINIENNE.

Le rôle indiscutable des glandes endocrines dans le développement du rhumatisme chronique progressif a fait supposer à certains qu'une dystrophie endocrinienne était à l'origine de

la maladie. Tour à tour la plupart des glandes à sécrétion interne ont été invoquées.

a) *La Thyroïde.* — *Sergent* et *Ménard*, *Ménard* admettent que certains cas de rhumatisme chronique progressif déformant sont sous la dépendance d'une insuffisance thyroïdienne; *Sergent* cite en particulier un cas de rhumatisme chronique avec psoriasis évoluant parallèlement à un syndrome myxoédémateux chez une femme ayant une grosse atrophie du corps thyroïde.

De même, *Roussy* et *Cornil* décrivent un cas, vérifié à l'autopsie, d'atrophie et sclérose du corps thyroïde au cours d'une polyarthrite chronique progressive.

H. Lévi et *H. de Rothschild* soutiennent également cette théorie thyroïdienne.

Michailow a trouvé chez ces malades des signes cliniques d'hypofonctionnement de la thyroïde à type myxoédémateux avec appauvrissement de l'organisme en calcium malgré une augmentation apparente de la thyroïde; la radio serait caractéristique : décalcification en taches des os, lésions des surfaces articulaires de nature destructive ou proliférative. *Williaminoff* attribue les mêmes caractères à sa *polyarthritidis chronica thyreo-toxica* et *Thannhauser* cite une observation de polyarthrite chronique avec gros troubles trophiques et signes d'hypothyroïdie nets.

A vrai dire, tous ces cas restent fragmentaires et ne sauraient fournir une base suffisante à une théorie thyroïdienne du rhumatisme chronique progressif.

b) *L'ovaire.* — Les mêmes constatations s'imposent en ce qui concerne l'ovaire. Le rôle des diverses étapes de la vie génitale chez la femme, en particulier de la ménopause, avait déjà attiré l'attention de *Charcot* puis de *Besnier*.

Le rôle de l'insuffisance ovarienne dans la genèse du rhumatisme chronique est un fait connu : *Menge* décrit l'*arthropathia ovaripriva* secondaire à une castration chirurgicale ou roentgenthérapique; de même, *Haydenhain*; *Umber* isole une périarthrite endocrinienne, du reste rare (3 0/0 des cas) qu'il oppose à l'arthrite infectieuse et à l'ostéo-arthropathie déformante. Anatomiquement, elle se caractériserait par l'atteinte élective de la capsule et des tissus périarticulaires; cliniquement par une évolution insidieuse accompagnée de signes inflammatoires liés à l'atteinte des parties molles; radiologiquement par l'absence de décalcification sous-chondrale et par un épaissement cap-

sulaire visible sur les clichés mous. En France, *M.-P. Weill* insiste sur le rhumatisme de la ménopause.

Mais, dans la plupart de ces cas, il s'agit plus de rhumatisme partiel que de rhumatisme chronique progressif et il est bien difficile ici, comme pour la thyroïde, d'établir un rapport de cause à effet entre l'hypoovarie et l'arthropathie.

c) *Les parathyroïdes*. — Les recherches modernes sur la calcémie et sur les effets de la parathyroïdectomie ont remis en honneur la théorie glandulaire.

Nous ne reviendrons pas sur la calcémie que nous avons déjà étudiée en détail; nous avons vu la variabilité des résultats et combien beaucoup d'auteurs et nous-mêmes s'accordaient pour trouver normal le taux du calcium sanguin dans la généralité des cas.

Non moins constants sont les effets de la parathyroïdectomie. *Oppel*, le premier, croit pouvoir établir que la polyarthrite ankylosante est liée à une hyperparathyroïdie; il existe, selon lui, un rapport entre l'ankylose, l'hypercalcémie et les parathyroïdes, organes régulateurs de la fonction calcique; la sanction en est la parathyroïdectomie unilatérale. A vrai dire, il fait plus qu'une parathyroïdectomie, mais une hémithyroïdectomie extra-capsulaire, espérant enlever ainsi plus sûrement les glandules. Il opère 55 cas dont 28 avec hypercalcémie et obtient des résultats immédiats encourageants : diminution de l'ankylose, chute de la calcémie et même hypocalcémie nette, retour à la normale de l'excitabilité neuro-musculaire. *Ssamarin* faisant les coupes des pièces opératoires ne rencontre jamais de lésions adénomateuses; bien plus il n'arrive à trouver du tissu parathyroïdien que dans 1/3 des cas.

Leriche et *Jung* reprennent la question en France; ils réservent l'intervention aux polyarthrites ankylosantes qui ne relèvent ni d'une infection ni de la goutte et qui s'accompagnent d'une hypercalcémie; sur 20 malades, ils ne relèvent que 3 cas justiciables d'une intervention. Ils abandonnent la parathyroïdectomie telle que la pratique *Oppel* et lui préfèrent la simple ligature des vaisseaux thyroïdiens qui réalise une véritable parathyroïdectomie physiologique.

René Simon et *Joseph Weill* vont plus loin; ils se contentent d'un simulacre de parathyroïdectomie et obtiennent, dans deux cas, une amélioration notable et persistante; ils font une simple exploration de la région sous anesthésie locale avec ou sans application d'isophénol sur les rameaux artériels.

Depuis le travail princeps d'*Oppel*, les communications se sont succédé (*Ballin* : 13 cas; *Jeanneney* : 7; *Lambret* : 4; *Welti* : 12; *Chifoliau*, etc.).

A mesure que les statistiques se succèdent, les résultats pa-

raissent moins probants. *M.-P. Weil*, sur 14 cas opérés, indique 2 très bons résultats, 2 résultats partiels, 1 amélioration transitoire, 6 échecs, 2 aggravations, 1 mort.

Sur 7 cas opérés, *Wellt* indique 5 échecs et seulement 2 améliorations modérées.

Pour notre part, aucune de nos 17 malades n'a subi de parathyroïdectomie, aucune ne présentant les conditions justifiant une intervention. Une seule avait une hypercalcémie notable (Obs. VIII), mais l'intensité des lésions radiologiques (fusion osseuse) rendait illusoire toute intervention.

Par ailleurs, nous avons eu l'occasion d'observer deux polyarthrites ankylosantes parathyroïdectomisées; dans le premier cas, il y eut insuccès et, dans le deuxième, aggravation. Il s'agissait, il est vrai, de formes évoluées et *a priori* peu justiciables d'une intervention.

Mlle Ma..., 40 ans (Obs. personnelle recueillie dans le service de *M. Laubry*). Polyarthrite chronique progressive datant de huit ans, forme symétrique avec déviations énormes et allure trophique. Grosses lésions radiologiques : décalcification diffuse et début de destruction osseuse. Ca : 0,110. Parathyroïdectomie avec ablation des deux parathyroïdes vérifiées histologiquement (*M. Leuret*). Résultat nul.

M. Du..., 60 ans (Obs. personnelle). Forme comparable à la précédente, évoluant chez un homme. Intensité particulière des déviations et des phénomènes douloureux, sans caractère inflammatoire. Calcémie normale. Radio : grosse décalcification diffuse. A la suite de la parathyroïdectomie, aggravation rapide des déformations.

Les indications et les effets de la parathyroïdectomie sont en somme assez limités : L'intervention n'a d'action que dans les formes accompagnées d'hypercalcémie, dans les formes peu évoluées et sans lésions radiologiques notables; *elle agit vraisemblablement non sur les lésions articulaires elles-mêmes, mais uniquement sur les muscles en raison de la diminution de l'hyperexcitabilité neuro-musculaire qu'elle détermine*; c'est dire que — en adoptant notre terminologie — elle peut donner quelques succès dans certaines formes trophiques avec hypercalcémie, elle ne saurait avoir d'action dans les cas où les lésions sont primitivement et avant tout ostéo-articulaires, c'est-à-dire dans les formes d'allure infectieuse.

Ces échecs sont d'autant moins pour nous surprendre que certains cas, au contraire, semblent tirer profit du traitement par l'opothérapie parathyroïdienne. *Weissenbach, Françon, Perlès et Seidmann* obtiennent des résultats heureux avec cette méthode, spécialement dans les formes où prédominent l'infiltration, la densification, la rétraction scléreuse et fibreuse.



Que faut-il penser de ces diverses théories glandulaires. Il ne semble pas, hormis des cas exceptionnels, qu'un trouble endocrinien puisse expliquer à lui seul la genèse d'un rhumatisme chronique progressif.

Les troubles glandulaires sont indiscutables dans un bon nombre de cas; mais, parmi eux, il faut séparer les troubles précoces qui ont précédé l'apparition du rhumatisme et ceux qui sont apparus secondairement et qui sont peut-être pour une part la conséquence plus que la cause du rhumatisme chronique.

Par ailleurs, les altérations histologiques constatées aux autopsies sont rares et ne sont pas toujours probantes car rien ne prouve qu'elles soient antérieures aux lésions articulaires.

De plus, les grandes insuffisances endocriniennes à type de myxœdème ou d'insuffisance ovarienne ne sont pas fréquentes. Plutôt que de grands insuffisants glandulaires, les rhumatisants chroniques et plus particulièrement les sujets qui font l'objet de notre étude sont des *instables glandulaires*, ce sont plus des dysendocriniens que des hyper ou hypoendocriniens vrais.

Les troubles endocriniens agissent ainsi indirectement en modifiant le terrain, en le rendant plus sensible, plus apte à subir l'influence des autres facteurs, toxines microbiennes, protéines, lésions nerveuses, etc. C'est ce qui explique le rôle indéniable que joue la ménopause dans l'apparition du rhumatisme chronique progressif. Ce n'est pas tant la suppression brusque de la fonction ovarienne qui semble provoquer la maladie que les perturbations d'ordre humoral et neuro-végétatif qui en sont la conséquence.

Ce sont moins les grosses altérations des glandes endocrines qui sont à l'origine du rhumatisme chronique que des altérations minimes par les troubles fonctionnels qu'elles déterminent.

L'ovaire, la thyroïde, les parathyroïdes ne sont sans doute pas seuls en cause; il est fort probable que les glandes génitales de l'homme, l'hypophyse, les surrénales, le thymus jouent également un rôle.

De toute façon — et plus encore que la théorie infectieuse — les théories glandulaires sont incapables de résoudre le problème pathogénique du rhumatisme chronique progressif.

III. — LA THÉORIE NERVEUSE.

De même qu'il y a plusieurs théories infectieuses, il y a plusieurs théories nerveuses du R. C. P. depuis la théorie réflexe de *Charcot* jusqu'à la théorie sympathique de *Lafitte* et *May*.

A. *La théorie réflexe.* — Déjà Charcot était frappé par les analogies qui existent entre les déformations du rhumatisme chronique généralisé et les « mains en griffe », de la paralysie agitante. Mais il considère les arthropathies comme le phénomène initial et la contracture spasmodique des muscles au voisinage des articulations malades comme l'expression d'un trouble réflexe dû au retentissement de l'affection articulaire sur la moelle. Ainsi, selon qu'il y aurait exaltation ou dépression réflexe des cellules nerveuses, on observerait une contracture musculaire ou une paralysie amyotrophique.

Barjon soutient une opinion semblable. Selon lui également, les accidents articulaires sont toujours primitifs, mais à la longue ils peuvent déterminer une névrite périphérique ascendante et même des lésions myélitiques des cornes antérieures de la moelle; la maladie entre dans sa dernière phase, *la phase myélopathique*. Le rhumatisme chronique généralisé se distingue ainsi nettement des arthropathies nerveuses.

B. *La théorie méningo-médullaire.* — La lésion nerveuse siège au niveau des nerfs périphériques, des méninges ou de la moelle, les lésions arthropathiques sont secondaires. Défendue à l'étranger par *Mitchell, Skoda et Riesenmann, Remak*, cette théorie a eu une grande vogue en France.

Deux ordres d'arguments ont été invoqués : arguments d'ordre clinique et arguments anatomiques.

a) *Arguments cliniques.* — *Teissier et Roque*, qui se sont faits les défenseurs de la théorie trophoneurotique du rhumatisme chronique progressif, évoquent les analogies qui existent entre celui-ci et les affections systématisées du système nerveux central; même mode de début par des douleurs de névrite périphérique, des fourmillements, des picotements sans localisation articulaire, même évolution symétrique, progressive, à marche ascendante allant de l'extrémité des membres à leur racine, mêmes troubles trophiques portant sur la peau (sclérodémie, éléphantiasis), les muscles (atrophie, sclérose), les phanères et les os (ostéoporose). A cela s'ajoutent parfois quelques troubles de la sensibilité, des troubles des réactions électriques, une hyperréflexivité tendineuse. *Léri* note dans quatre cas un signe de Babinski et *Lépine* signale des altérations du liquide céphalo-rachidien (hypertension simple ou réaction méningée).

b) *Arguments anatomiques.* — A vrai dire l'incertitude la plus complète règne lorsqu'il s'agit de déterminer la nature et le siège de la lésion nerveuse causale :

Brissaud incrimine des lésions de la corne antérieure de la moelle.

Teissier et Roque trouvent des plaques de méningite spinale diffuse variant de la grosseur d'une lentille à un centimètre

carré et englobant un certain nombre de racines spinales; ils rappellent le cas de *Touche* où l'autopsie révèle une plaque de pachyméningite cervicale. *Lépine* croit que deux types anatomo-cliniques peuvent être réalisés : l'un à type de pachyméningite accompagné de douleurs à type radiculaire, l'autre à type de méningo-myélite à prédominance de troubles moteurs.

Triboulet, *Léri* décrivent des altérations des racines ou des cordons postérieurs. *Pitres* et *Vaillard*, *Pitres* et *Carrière*, *Mas-salongho* des lésions des nerfs périphériques; *Klippel*, *Massa-longho*, *Folli*, *Mott*, *Bannatyne* des altérations des cellules des cornes postérieures.

Quant au mécanisme de ces lésions, il reste confus : on admet que le froid humide modifie l'état des cellules, altère leur vitalité et leur fait sécréter des toxines qui, mises en circulation, vont se cantonner sur les méninges et y créer une pachyméningite toxique.

On peut faire bien des *objections* à cette théorie méningo-médullaire; tout d'abord au point de vue clinique s'il est vrai que du moins dans un certain nombre de cas les déformations évoquent par leurs caractères morphologiques, leur mode d'apparition, leur évolution, une maladie nerveuse, il est par contre rare de constater des signes d'ordre neurologique; en dehors des constatations de *Léri*, l'existence d'un signe de Babinski semble pour le moins exceptionnel.

D'autre part, les altérations nerveuses trouvées à l'autopsie sont presque toujours le fait de vieillards chez qui ces lésions, en dehors même de tout rhumatisme chronique, sont de constatation assez banale.

Enfin beaucoup de ces observations concernent des rhumatismes partiels et non pas le rhumatisme chronique progressif de Charcot. Du reste d'autres auteurs n'ont absolument rien constaté aux autopsies : *Marinesco* ayant eu l'occasion d'examiner l'axe spinal de deux sujets morts au cours d'un rhumatisme de Charcot ne décèle ni macroscopiquement ni microscopiquement d'altérations nettes des méninges, de la moelle ou des racines.

c) *La théorie mésencéphalique.* — Frappé de l'analogie qui existe entre les déformations du rhumatisme chronique progressif et celles de la maladie de Parkinson, et de la coexistence possible des deux affections, *Sicard* se demande si le rhumatisme de Charcot n'a pas pour cause une lésion cérébrale localisée au voisinage des noyaux gris.

En faveur de cette hypothèse il invoque le caractère chronique et progressif des deux affections, leur début au même âge, leur localisation centrale à l'extrémité distale des membres, la précession dans la polyarthrite d'algies plus ou moins vives

(algies strio-thalamiques), l'existence d'un certain degré de rigidité, de dystonie musculaire (dystonie strio-pallidale), dans l'un ou l'autre cas l'épaississement cutané, l'effacement des rides, la dystonie cellulo-tégumentaire, la possibilité enfin de trouver chez les rhumatisants des troubles pupillaires et même un certain degré de tremblement ou des secousses musculaires.

D'autres caractères apparentent encore les deux affections : L'échec de toutes les thérapeutiques, l'évolution lente mais implacablement progressive, et la cachexie finale, commune au Parkinson et à la « trophonévrose rhumatismale ».

Avec *Lhermitte*, il rapporte un cas de rhumatisme déformant où l'autopsie permit de mettre en évidence d'importantes lésions du striatum et du pallidum : dans le putamen et le noyau caudé, un grand nombre de petites cellules avaient disparu; celles qui persistaient étaient notablement altérées (atrophie, chromatophilie du cytoplasme, dégénérescence granulo-pigmentaire); les grosses cellules apparaissaient également altérées (état vésiculeux, abrasion des dendrites, dégénérescence pigmentaire). Le pallidum était presque complètement dépouillé de ses cellules; les éléments qui demeuraient présentaient les mêmes modifications que les cellules pallidales du putamen, ou n'étaient que de véritables ombres cellulaires. Aussi bien le putamen que le striatum étaient le siège d'une intense prolifération névroglique fibrillaire (microglie).

Du point de vue clinique, *Fernandez Sanz* avait rapporté l'observation d'une femme de 87 ans, présentant des déformations typiques de polyarthrite symétrique progressive, et un tremblement parkinsonien plus particulièrement marqué à la main gauche. Le début de la maladie remontait à 8 ans.

Et. May a rapporté deux observations dans lesquelles un tremblement parkinsonien unilatéral s'associait à une arthrite déformante du membre opposé; chez l'un de ces malades, le synchronisme des deux accidents, survenus en même temps qu'une poussée de diplopie, et peu de temps après un zona, indiquait certainement qu'une maladie infectieuse du névraxe était à l'origine et de l'état parkinsonien et du rhumatisme déformant. *J. Carles* et *Massière* ont observé des faits analogues.

Chez un hémiplégique avec syndrome thalamique, *Bourguignon* note l'existence de lésions osseuses et articulaires unilatérales, avec gros troubles des réactions électriques, rappelant assez bien la polyarthrite de Charcot. Par ailleurs, cet auteur signale l'analogie incontestable qui unit la griffe de la paralysie agitante et l'atrophie des interosseux que l'on peut observer au cours de certaines hémiplésies de cause cérébrale.

Ces rapports des syndromes encéphalitiques et de la polyarthrite chronique progressive s'expliqueraient par des modifications plus ou moins profondes des centres végétatifs de l'hy-

pothalamus qui tiendraient sous leur dépendance la régulation de l'appareil moteur. C'est en effet au niveau de la région hypothalamique que *Ken Kurée* localise le centre du tonus parasympathique, les centres du tonus sympathique étant situés dans le cervelet et le noyau de Deiters. Ainsi la théorie mésencéphalique se confond avec la théorie sympathique.

d) *La théorie sympathique.* — Déjà *Babinski* et *Froment* avaient noté que certains cas de syndrome physiopathique pouvaient simuler les déformations du rhumatisme articulaire chronique. *Paulian*, dans un travail sur l'étude de la réflectivité tendineuse au cours du rhumatisme chronique, attribue à l'irritation des fibres sympathiques intra ou péri-articulaires l'hyper-réflectivité tendineuse, la contracture et les troubles trophiques.

Lafitte et *May* ont surtout développé cette thèse. Ils rapprochent le rhumatisme chronique déformant du groupe d'affections qu'ils réunissent sous le nom d'*Ectosymphathoses*, affections liées à un trouble du sympathique périphérique.

Ils s'appuient sur un triple faisceau d'arguments cliniques, étiologiques et anatomiques.

Au point de vue clinique on retrouve des symptômes habituels aux ectosymphathoses : la symétrie, la prédominance aux extrémités, l'évolution par poussées. A cela il faut joindre l'association fréquente du rhumatisme chronique progressif à d'autres troubles d'origine sympathique : syndrome de Raynaud, érythromélgie, acrocyanose, œdèmes angio-neurotiques, sclérodermie, l'importance des troubles vaso-moteurs, le rôle provocateur du froid, de l'humidité, des variations barométriques liées sans doute à des modifications du tonus vasculaire d'ordre sympathique.

Au point de vue étiologique on retrouve à la base du rhumatisme chronique déformant comme pour les sympathoses une triple étiologie : organique, réflexe, fonctionnelle.

Au point de vue anatomique, les sympathoses ont pour caractères de ne pas affecter de localisation étroite, de pouvoir frapper des points très divers de la voie sympathique. Or les zones incriminées dans le rhumatisme déformant (cornes latérales de la moelle, noyaux gris centraux) renferment des centres sympathiques importants.

Au point de vue thérapeutique enfin, *Leriche* et *Jung* publient des résultats intéressants.

Quant à la cause de cette sympathose elle est sans doute variable. En dehors du froid, de l'humidité qui agissent sur le sympathique périphérique, il faut sans doute faire jouer un rôle aux lésions des centres végétatifs.

Dans une observation, *Euzière*, *Blouquier* et *Pagès* incriminent un syndrome strié syphilitique. De même *Sicard* et *Lhermitte* ont trouvé, nous l'avons vu, des lésions syphilitiques du

striatum et du pallidum. *Lafitte* et *May* estiment qu'à côté de la syphilis il faut faire jouer un rôle aux encéphalites, aux lacunes cérébrales, bref à toutes les lésions qui frappent les centres nerveux végétatifs quelle qu'en soit la cause.

Omorokow publie une observation du plus haut intérêt et sur laquelle nous insisterons en raison des problèmes pathogéniques qu'elle soulève. Il s'agit d'un homme de 28 ans chez qui, à la suite d'une lésion traumatique du cerveau, se développe un tableau clinique de polyarthrite symétrique ankylosante de caractère para-articulaire qui touche aussi bien les grosses que les petites articulations, y compris celles des vertèbres et coïncident avec des atrophies musculaires non dégénératives et des troubles endocriniens. La cause de tous ces troubles réside en une lésion centrale du segment supérieur du système nerveux végétatif dans la région de mésencéphale, qui a provoqué un dysfonctionnement des glandes internes et des modifications trophiques des muscles, des articulations, des os.

En somme il s'agit d'un syndrome clinique typique de polyarthrite progressive apparue sur un terrain de déséquilibre neuro-endocrinien secondaire à un traumatisme. Tout permet de supposer qu'un tel syndrome a été réalisé par des lésions d'un centre nerveux trophique et déterminées par le trauma.

Réflexions que suggère la théorie sympathique.

Il est hors de doute qu'il s'agit là d'une théorie séduisante qui semble s'appliquer à un certain nombre de cas.

Il apparaît probable que les cas que nous avons rangés sous le vocable « polyarthropathies trophiques » répondent pour une part à cette étiologie et sont liées au moins pour bon nombre d'entre eux à des lésions sympathico-mésencéphaliques.

Aux arguments qui ont déjà été notés, il nous faut sembler-il ajouter certaines analogies qui unissent le rhumatisme chronique progressif à certains troubles trophiques d'origine sympathique.

1° *Rhumatisme chronique et dystrophies musculaires.* — Le rôle trophique du système nerveux est un fait connu; le régulateur essentiel de cette fonction semble être le système nerveux végétatif.

Cette fonction trophique s'applique à toutes les parties de l'appareil locomoteur, os, articulations, muscles. Or l'étude des dystrophies musculaires est à ce point de vue très instructive. Les travaux expérimentaux de *Ken Kurée* et de ses élèves permettent d'envisager la question sous un jour nouveau :

Suivant *Ken Kurée*, la cause des dystrophies musculaires résiderait dans une lésion de l'innervation musculaire autonome qu'avait entrevu *Westphal*.

Cette lésion peut siéger à un niveau variable et suivant les cas il faut incriminer différentes parties du système nerveux. Ce sont les plateaux terminaux nerveux accessoires de Boëke, la circulation périphérique et les fibres sympathiques ou parasympathiques du neurone périphérique, les noyaux autonomes de la moelle, les centres du tonus du système nerveux sympathique. Nous avons vu qu'il localise les centres du tonus sympathique dans le cervelet ou le noyau de Deiters, ceux du tonus parasympathique dans la région hypothalamique.

Cette opinion repose sur des bases cliniques et expérimentales : au point de vue clinique, *Klien* voit se développer chez une femme de 37 ans, à la suite d'une grippe grave, un syndrome encéphalitique suivi de signes d'intoxication thyroïdienne et de dystrophie musculaire typique. Il pense qu'il s'agit de lésions des centres d'innervation autonome musculaire par le processus encéphalitique.

Expérimentalement, *Ken Kurée* réalise des dystrophies musculaires caractéristiques par lésions du sympathique : après extirpation des ganglions abdominaux chez le chien, il obtient une atrophie musculaire de la cuisse; après extirpation du sympathique cervical, il constate des modifications dystrophiques typiques du trapèze, du deltoïde et du grand pectoral, parfois des muscles du bras. Par ailleurs il note l'influence favorable de l'adrénaline sur ces modifications dystrophiques expérimentales (*Ascherback* avait déjà noté l'influence de l'adrénaline sur certaines dystrophies musculaires).

D'autre part il n'est pas rare de voir associées dystrophies musculaires et modifications articulaires sous forme d'arthrite déformante ankylosante : *Dufour* et *Chazal* notent chez un malade la coexistence de myopathie de la ceinture scapulaire, d'arthrite déformante et de maladie de Basedow. *Musio*, dans 92 cas d'amyotrophie constate 21 fois des anomalies de structure osseuse, et il y a tout lieu de supposer que le même trouble trophique est à la base de la dystrophie musculaire et osseuse.

Or, il n'est pas injustifié de comparer certaines lésions articulaires d'allure progressive à ces cas de dystrophies également progressives et d'admettre qu'elles sont sous la dépendance d'un seul et même facteur, notamment une lésion des centres végétatifs.

Dans les deux cas, on retrouve les mêmes caractères : symétrie, mode d'extension, troubles endocriniens.

2° L'analogie entre le rhumatisme chronique progressif et la maladie de Parkinson est un fait connu. Mais il est d'autres affections surtout chez le vieillard dont les déformations simulent celles du rhumatisme progressif, la myosclérose rétractile et la rigidité artério-sclérotique ou syndrome de *Færster*.

La *myosclérose rétractile* est une affection liée à un processus

de cirrhose musculaire : le début se fait par des algies, crampes, tiraillements au niveau des membres inférieurs. Puis les membres inférieurs se fléchissent et la flexion devient bientôt irréductible; il y a intégrité habituelle des membres supérieurs sauf à la phase terminale. L'examen neurologique est négatif. La radiographie montre une décalcification diffuse du squelette des membres inférieurs; dans certains cas sous l'influence des tractions musculaires il peut y avoir subluxation en arrière du tibia et même enfoncement des condyles fémoraux dans le plateau tibial avec menace d'éclatement.

La rigidité artério-sclérotique des vieillards ou *syndrome de Foerster* s'accompagne des mêmes déformations mais il y a en outre atteinte des membres supérieurs avec parfois tendance de la main à l'enroulement. A cette rigidité se surajoute de l'acnésie témoignant de l'atteinte des noyaux gris centraux (suppression des mouvements automatiques élémentaires, absence de mouvements réactionnels dans la chute en arrière, défaut de synergie des membres inférieurs et du tronc). Radiologiquement il existe des lésions tout à fait comparables à celles de certaines formes d'allure trophique du rhumatisme chronique progressif.

Conclusions. — De l'étude des théories nerveuses il semble qu'on puisse tirer dès à présent quelques conclusions :

1° Il est hors de doute qu'un certain nombre de cas de rhumatisme chronique progressif relèvent d'un trouble trophique d'origine nerveuse et il est vraisemblable que ce trouble est lié à une lésion du sympathique ou du mésencéphale ou des deux à la fois.

Bien plus, il est probable que chez le vieillard certaines formes appelées rhumatisme chronique sont en réalité de simples troubles trophiques d'origine nerveuse : à vrai dire ce sont plutôt des arthropathies nerveuses, ce n'est plus du rhumatisme.

2° Si les théories nerveuses permettent d'expliquer un certain nombre de cas de polyarthrites chroniques, il n'en est pas moins vrai que dans un nombre de cas au moins aussi important le rôle du système nerveux passe au second plan. De même que la théorie infectieuse, la théorie nerveuse ne saurait s'appliquer à la généralité des cas.

*
**

L'étude clinique nous a montré que le rhumatisme chronique progressif se manifestait sous des aspects variables; tantôt il revêt une allure inflammatoire sinon infectieuse, tantôt il affecte l'aspect d'un trouble trophique d'origine nerveuse; la radiologie confirme cette dualité encore qu'il ne soit pas toujours aisé de superposer les types radiologiques aux types cliniques.

L'étude de l'étiologie nous montre enfin que suivant les cas une cause différente peut être à l'origine du syndrome.

Or quels que soient leur allure clinique, leur aspect radiologique et leurs causes, un caractère unit ces diverses formes et les oppose de façon absolue au rhumatisme chronique partiel : *c'est la tendance inexorable à l'extension, à la généralisation.*

Aucune des théories que nous venons de discuter ne suffit à elle seule à expliquer cette généralisation.

La théorie infectieuse rend compte de certaines mono-arthrites infectieuses. L'infection partie d'un foyer initial (infection focale) se généralise par voie sanguine; après cette phase de bactériémie, elle se localise sur une articulation puis à l'occasion d'une reviviscence de l'infection focale se produit une nouvelle décharge microbienne qui aboutit à la constitution d'une nouvelle arthrite. Une série de poussées peuvent ainsi se succéder et déterminer successivement plusieurs arthrites; suivant la virulence du germe infectieux causal, l'arthrite affectera un caractère aigu, subaigu ou chronique et les lésions un caractère superficiel ou profond.

Mais autre chose qu'une série de multi-mono-arthrites infectieuses est dans la majorité des cas le rhumatisme chronique progressif. De plus la théorie infectieuse ne rend pas compte de deux faits :

1° Si la suppression du foyer infectieux causal a pu dans certains cas guérir ou entraver l'évolution du processus, il en est d'autres où l'effet a été absolument nul. En dépit de la suppression de l'infection focale (avulsion dentaire, amygdalectomie) la maladie continue à évoluer et de nouvelles articulations se prennent tour à tour. Tout se passe comme si l'organisme était sensibilisé par une première atteinte et avait acquis une capacité réactionnelle autre que celle qu'il présentait antérieurement. Il est devenu plus vulnérable, plus sensible; non seulement cette sensibilisation se manifeste vis-à-vis de l'agent initial, mais encore elle se manifeste vis-à-vis de processus qui jusque-là étaient restés sans action. Ainsi, la suppression de la cause initiale, ablation du foyer d'infection focale par exemple, ne suffit pas à entraver l'extension de la maladie : cette notion contient la substance de la théorie allergique.

2° La théorie infectieuse pure présente en outre à son passif l'échec des diverses expérimentations : que les expériences aient été réalisées à l'aide de souches de streptocoques ou à l'aide de cultures provenant de foyers d'infection focale, toutes les expériences réalisées par une seule injection ont abouti à des échecs : on a déterminé des mono-arthrites infectieuses mais jamais rien qui ressemblât à des polyarthrites progressives. Pour réaliser ces dernières, il est nécessaire de répéter les injections et surtout

de préparer le sujet, de le sensibiliser. Cette sensibilisation est à la base de toute l'expérimentation.

Plus satisfaisante est la *théorie nerveuse*. On conçoit aisément qu'une lésion nerveuse, telle qu'une atteinte des centres végétatifs centraux puisse réaliser des déformations symétriques et progressives telles qu'on en voit au cours du rhumatisme chronique progressif.

Pourtant une remarque s'impose : nous avons vu les analogies qui unissaient le rhumatisme chronique progressif à certains syndromes trophiques tels que les dystrophies musculaires, à certaines lésions des noyaux gris centraux telles que la maladie de Parkinson ou la rigidité artériosclérotique; on ne saurait cependant les homologuer. Autre chose est une arthropathie rhumatismale chronique et une arthropathie de la maladie de Parkinson, une myopathie, une myosclérose, etc. Il y a dans le rhumatisme chronique progressif un élément articulaire indiscutablement plus important. Même si l'on admet que la lésion articulaire est secondaire à un trouble nerveux, il reste à expliquer pourquoi cette lésion articulaire revêt une telle importance, en d'autres termes pourquoi cette localisation élective du trouble trophique sur les articulations. Il semble que la théorie nerveuse pure soit impuissante à expliquer en totalité de tels faits. Même dans ces cas on est amené à se demander si un état de sensibilisation n'est pas nécessaire au déclenchement de la maladie.

Ainsi est née une nouvelle théorie qui élargit le problème et fait du rhumatisme une maladie tissulaire.

IV. — LA THÉORIE ALLERGIQUE.

a) *La notion d'allergie tissulaire*. — L'injection à un animal d'un sérum hétérologue est inoffensive et ne provoque aucune réaction; par contre elle détermine des accidents graves si elle est répétée. Ces accidents sont, soit des accidents d'ordre général, en cas d'injection intra-veineuse, soit des accidents d'ordre local (inflammation, nécrose) en cas d'injection locale. L'animal a donc été, par sa première injection, transformé, sensibilisé, si bien que ses tissus répondent par une inflammation grave à un antigène inoffensif auparavant. Dans le premier cas, il s'agit de sensibilisation générale; dans le deuxième cas, de *sensibilisation locale, tissulaire*. Cette anaphylaxie tissulaire locale est un réactif plus fin pour déceler une sensibilisation préexistante que n'est le choc anaphylactique général car on peut la trouver dans des cas où l'organisme ne réagit pas encore par un choc et où même sérologiquement l'antigène n'est pas décelable.

Cette sensibilisation locale, cette « inflammation anaphylactique » apparaît ainsi comme l'équivalent du choc anaphylac-

tique transposé dans les tissus. Comparant avec ce qui se passe chez un animal norm-ergique Rössle lui a donné le nom d'*inflammation hyperergique*. On peut la reproduire expérimentalement et elle correspond à des lésions histologiques bien définies.

b) *Le rhumatisme, maladie tissulaire d'ordre allergique.* — C'est l'application au rhumatisme des travaux de Weintraub et Von Pirquet sur l'allergie.

Selon la plupart des auteurs allemands, le rhumatisme apparaît comme une *affection tissulaire liée à l'atteinte élective des tissus mésenchymateux*. Il est dû à une véritable prédisposition hérédo-constitutionnelle du mésenchyme, l'« *imprägnierungstendenz* » de Hueck (de Leipzig). Du mésenchyme dépendent le tissu conjonctif en général, la musculature lisse des parois vasculaires et intestinales, le système vasculaire des cellules du sang et les éléments lymphatiques, le tissu cartilagineux et osseux.

Or ce sont précisément ces tissus qui sont lésés au cours du rhumatisme.

C'est la prédisposition constitutionnelle du mésenchyme, son état de moindre résistance vis-à-vis des agents infectieux ou toxiques qui apparaît comme le *primum movens* des maladies articulaires.

Tantôt les lésions sont généralisées à tout le mésenchyme; plus souvent elles sont localisées à une partie des tissus mésenchymateux (cartilages, os, vaisseaux, cœur).

Or ces lésions comporteraient les caractères anatomo-pathologiques de l'inflammation hyperergique.

Elles traduisent un double processus, dégénératif et prolifératif et évoluent schématiquement en trois stades :

Le premier stade ou infiltrat précoce rhumatismal (*Frühinfiltrat*) est constitué par une liquéfaction fibrinoïde en foyer avec œdème du tissu conjonctif et nécrose creuse des fibres musculaires. C'est cette nécrose fibrinoïde, cette lésion de la substance fondamentale qui paraît constituer la lésion initiale et essentielle du rhumatisme. Klinge la dénomme *Infiltrat hyperergique*.

Le deuxième stade ou *stade granulomateux* est caractérisé par l'apparition de nodules dont les plus typiques sont les nodules d'Aschoff. Considéré d'abord comme la lésion rhumatismale type, elle apparaît aujourd'hui comme une lésion évoluée et inconstante, la lésion fondamentale et spécifique paraissant être non pas le granulome mais la dégénérescence fibrinoïde de la substance fondamentale.

Le troisième stade est le *stade cicatriciel* : parfois tous les éléments cellulaires du granulome disparaissent; d'autres fois il persiste un élargissement des fibrilles du tissu conjonctif collagène. De toutes façons ces cicatrices n'ont rien de spécifique.

Les lésions sont d'ailleurs variables suivant la rapidité du processus et le degré de toxicité des agents.

Dans les cas aigus, le processus en reste au premier stade exsudatif, prolifératif; le granulome n'a pas le temps d'apparaître; dans les formes chroniques au contraire le processus prolifératif l'emporte et l'apparition du granulome est si précoce qu'on a tendance à en faire la lésion primitive.

Le rhumatisme apparaît ainsi comme une réaction allergique du tissu conjonctif, non contre un agent infectieux particulier, ni contre ses toxines, mais comme une réaction anaphylactique tissulaire à la suite de l'état allergique tissulaire provoqué par l'infection.

Ainsi s'expliquerait la généralisation et d'autre part les formes de passage entre le rhumatisme aigu et le rhumatisme chronique. Le rhumatisme apparaît en effet comme un et il n'y a pas lieu d'opposer les formes aiguës aux formes chroniques; tout dépend de la capacité réactionnelle individuelle. (*Individuelle, wandelbare Reaktionsfähigkeit*.)

c) *Les recherches expérimentales.* — Se basant sur ces données théoriques, *Klinge* et ses élèves en Allemagne, *Chini* et *Magrassi* en Italie, ont tenté la reproduction expérimentale de la maladie rhumatismale.

Klinge injecte du sérum de cheval sous la peau de plusieurs lapins, à une ou plusieurs reprises et à intervalles variables. À ces animaux ainsi préparés, rendus allergiques, il injecte au niveau du genou et à une ou plusieurs reprises une faible quantité de sérum de cheval (1/4 à 1 c.c.). Les animaux sont sacrifiés au bout d'un temps variable.

Les lésions constatées varient suivant le degré de sensibilisation de l'animal injecté.

Une injection unique sur un sujet non préparé, c'est-à-dire normergique ne provoque rien.

Une injection unique sur un animal préparé soit par une forte injection unique soit par des injections répétées, produit une inflammation brutale, phlegmoneuse des tissus synoviaux.

Une injection pratiquée sur un animal préparé par des quantités minimales et rares produit une inflammation atténuée.

À la longue on peut même déterminer des lésions typiques d'arthrite déformante.

Mais les lésions ne sont pas localisées au siège de la réinjection; il se produit une réaction inflammatoire au niveau de tous les tissus mésenchymateux, en tous points superposables, selon *Klinge*, aux lésions du rhumatisme humain.

On a objecté que le fait de faire subir à un animal un traitement prolongé par des sérums hétérologues pouvait déterminer un tableau d'intoxication protidique rendant difficile l'interpré-

tation des résultats; d'autre part, il faut tenir compte de la lésion produite dans l'articulation par l'injection intra-articulaire.

Mlle Locatelli a montré que plusieurs interventions articulaires étaient capables de déterminer des lésions des tissus synoviaux consistant en réactions nodulaires analogues à celles observées dans l'inflammation allergique.

Enfin et surtout, il faut noter que ces expériences, séduisantes en ce qui concerne le rhumatisme articulaire aigu, sont moins probantes pour le rhumatisme chronique progressif.

En particulier, elles rendent mal compte de l'extrême fréquence des lésions cardiaques dans le premier cas, leur extrême rareté dans le second.

Plus intéressantes à ce point de vue sont peut être les expériences de Magrassi et Chini : Chini injecte dans la cavité articulaire du genou d'un lapin de petites quantités de sérum de cheval (1/4, 1/2 c.c.) et un ou plusieurs jours après il pratique une injection intraveineuse du même sérum (1/2 à 2 c.c.). Il obtient ainsi aux dépens des tissus synoviaux de l'articulation une réaction cellulaire de type allergique nodulaire.

Mais, fait essentiel, non seulement l'articulation antérieurement traitée par le sérum présente cette réaction histologique, mais les autres articulations (et non pas seulement l'articulation homologue) la présentent aussi tandis que tous les autres tissus mésenchymateux restent indemnes.

Ainsi se trouve réalisée une affection articulaire présentant les caractères de systématisation et de généralisation du rhumatisme. Il s'agirait moins d'une affection des tissus mésenchymateux que d'une affection élective et systématique qui comprend les tissus synoviaux de toutes les articulations.

Les réactions systématiques articulaires sont plus diffuses et plus intenses lorsque l'injection intra-articulaire préparante est faite en ajoutant au sérum une substance légèrement inflammatoire comme l'acide urique.

Par ailleurs, Magrassi démontre que les streptocoques isolés de la gorge d'individus malades de rhumatisme et cultivés selon la technique de Rosenow présentent un pouvoir arthrophyle évident et il réalise des expériences à l'aide de ces souches de streptocoques arthrophyles. D'autre part ce tropisme électif particulier à quelques germes vers les tissus articulaires pourrait être artificiellement donné aussi à des souches de streptocoques non spontanément arthrophyles et grâce à des modalités expérimentales spéciales (passages en série dans les articulations de lapins).

On ne saurait nier l'intérêt considérable que présentent ces expériences. Pour la première fois en effet elles permettent de réaliser non pas des arthrites infectieuses, comme l'avaient

obtenu les partisans de la théorie infectieuse, *mais des lésions rhumatismales typiques*.

Si elles se confirment, il n'est pas hasardeux de dire qu'elles détermineront un bouleversement total de la question du rhumatisme telle du moins qu'on la conçoit en France habituellement; en premier lieu elles aboutiraient à la destruction de ce qui est encore un dogme pour l'école française, à savoir la séparation absolue qu'il y a entre le rhumatisme articulaire aigu et le rhumatisme chronique.

Pourtant cette théorie laisse encore bien des points obscurs : elle rend difficilement compte de tout le côté trophique, nerveux, que présente la maladie; d'autre part, elle ne tient qu'un compte insuffisant du terrain endocrinien, neuro-végétatif qui occupe une part si importante dans son déterminisme.



Peut-on — de ces diverses théories — tirer des conclusions au moins momentanées? L'examen clinique, la radiologie nous ont montré la diversité des aspects de rhumatisme chronique progressif; peut-être la même diversité se retrouve-t-elle dans la pathogénie.

D'un côté, nous avons vu des formes d'allure trophique, qui évoquent une maladie du système nerveux. Ici, il n'est pas hasardeux de suspecter une lésion du système nerveux, vraisemblablement sympathico-mésencéphalique; on pourrait peut-être aller plus loin et dire que, dans ces cas, il s'agit de maladies articulaires et non, à proprement parler, de rhumatisme. Ces formes n'en existent pas moins et, aux stades avancés, elles se confondent totalement avec les suivantes.

D'un autre côté, nous voyons des formes d'allure inflammatoire. Il est rare d'y trouver, à vrai dire, une infection initiale patente, mais tout, dans la maladie, évoque — du moins à ses stades initiaux — une infection. Il paraît probable que, dans ces formes, le *primum movens* soit en effet un foyer infectieux; ce dernier sensibilise l'organisme et le rend plus vulnérable non seulement à une nouvelle infection similaire, mais à une infection d'autre nature, voire à des facteurs extrinsèques non infectieux (humidité, froid, traumatismes); cette sensibilisation, cette allergie tissulaire jointe au terrain de déséquilibre neuro-endocrinien sur lequel elles se développent, expliqueraient la généralisation.

Evidemment, il ne s'agit que d'hypothèses, de points de départ, mais qui permettent d'envisager la question du rhumatisme chronique progressif sous un jour nouveau.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I. — Mme G..., 59 ans (malade hospitalisée dans le service du docteur O. Crouzon).

Mode de début : à 52 ans, début douloureux par de vives douleurs, sans température ni phénomènes inflammatoires, troubles paresthésiques notables (fourmillements, sensation de glaçon, de plomb fondu, etc.).

Aucun phénomène inflammatoire, aucune atteinte de l'état général.

Antécédents : Ménopause à 52 ans correspondant avec le début du rhumatisme. Sciatique à 25 ans et douleurs articulaires; règles irrégulières peu abondantes et douloureuses.

Aucun autre antécédent personnel, en particulier aucun antécédent infectieux.

Mère atteinte de rhumatisme déformant et décédée de cardiopathie.

Père atteint de rhumatisme déformant.

Quatre enfants (trois bien portants et une fille cardiaque); deux fausses couches.

Evolution : Evolution progressive par poussées douloureuses, sans fièvre ni phénomène inflammatoire à aucun moment

Début des déformations : Epaules, puis mains, puis genoux et pieds.

Examen actuel : *Epaules* : à droite, légère limitation des mouvements; à gauche, limitation nette avec craquements.

Coudes : Légère limitation surtout à droite.

Poignets : Légère limitation surtout à droite;

Mains : En demi-flexion, déviations minimales, petites nodosités aux phalanges.

Pieds : Peu déformés.

Genoux : Gros craquements avec limitation des mouvements surtout à gauche.

Rachis : Rigidité légère de la colonne vertébrale.

Troubles trophiques marqués surtout aux mains et portant particulièrement sur la peau.

Dans l'ensemble, déformations modérées, symétrie non absolue; troubles trophiques cutanés importants; absence de tout caractère inflammatoire.

Cœur : Souffle systolique à maximum dans le troisième espace gauche, arythmie, tension artérielle 17-10.

Par ailleurs, examen général négatif.

Laboratoire. — Numération globulaire :

Globules rouges : 4.600.000; globules blancs : 7.600. Formule normale.

Réaction de sédimentation : Légèrement accélérée.

1 h. : 9 mm.

2 h. : 20 mm.

Calcium : 0 gr. 99.
Phosphore : 0 gr. 143.
Cholestérine : 2 gr. 16.
Acide urique : 0 gr. 049.
Urée : 0 gr. 52.
Glycémie : 0 gr. 98.
Hyperglycémie provoquée : 1 gr. 40 après une demi-heure.
Vernes-résorcine : 30.
Radiographie. — Mains : Décalcification légère des épiphyses.
Coudes : Pas de modification articulaire.
Epaules : Pas de modification articulaire.
Hanches : Normales.
Pieds : Légère décalcification.
Rachis : Légère scoliose de la colonne dorsale.
Conclusions. — Lésions radiologiques absolument nulles en dehors d'une décalcification légère et sans caractère spécial. Pas de modifications articulaires.

OBSERVATION II. — Mme P..., 63 ans (Observation due à l'obligeance de MM. Bezançon et M.-P. Weil).

Mode de début : Début à 52 ans par des phénomènes douloureux accompagnés de quelques phénomènes paresthésiques. Pas de température, pas de signes inflammatoires.

Antécédents : Aucun passé infectieux, aucun antécédent familial notable. Réglée à 12 ans; trois enfants dont deux décédés; ménopause à 52 ans au moment de l'apparition du rhumatisme.

Evolution : Début au poignet gauche, évolution par poussées douloureuses; atteintes successives du poignet gauche, du poignet droit, des deux genoux puis simultanément des pieds, des chevilles et des épaules.

Examen actuel. — *Mains :* Déformations en coup de vent avec superposition des phalanges sur le métacarpe, pouce en zigzag.

Coudes : Gros craquements et limitation des mouvements, nodosité juxta-articulaire en arrière de l'olécrâne (une biopsie a été pratiquée)

Épaules : A peu près indemnes.

Pieds : Orteils en griffe, limitation des mouvements.

Genoux : Globuleux en demi-flexion; hanches, rachis indemnes.

Troubles trophiques : Importants; peau sèche, luisante.

Examen viscéral négatif en dehors d'une très mauvaise dentition (sans abcès ni pyorrhée).

Laboratoire. — Numération globulaire.

Globules rouges : 4.400.000.

Globules blancs : 5.300.

Poly. neutrophiles : 61.

Eosinophiles : 2.

Lymphos : 11.

Grands monos : 19.

Moyens monos : 7.

Réaction de sédimentation notablement accélérée :

1 h. : 16 mm.

2 h. : 35 mm.

Calcium : 0,095.

Phosphore : 0,115.

Cholestérine : 1,27.

Acide urique : 0,025.

Urée : 0,48.

Fibrine : 4,10.

Métabolisme basal : + 4 0/0.

Réflexe oculo-cardiaque : — 2.

Radiographie. — *Mains* : Décalkification diffuse, énormes phénomènes de luxations au niveau des articulations métacarpo-phalangiennes. Carpe décalcifié, tassé.

Coudes : Ankylose.

Epaules : Décalkification légère.

Pieds : Décalkification considérable et diffuse, luxations au niveau des orteils.

Genoux : Enorme décalcification s'étendant au delà de l'articulation sur le tibia et le fémur; disparition du cartilage avec début d'éclatement des condyles sur le plateau tibial.

Hanches : Déformations nulles.

Conclusion. — Avant tout, énorme décalcification et phénomènes de luxation, lésions rigoureusement symétriques.

OBSERVATION III. — Mme F..., 50 ans (Observation recueillie dans le service de M. le Professeur Bezançon).

Mode de début : 41 ans. Début douloureux au niveau de la main droite; légers phénomènes inflammatoires locaux. Apparition progressive des déformations.

Antécédents : Négatifs. Règles à 17 ans, très peu abondantes; ménopause à 48 ans, plusieurs années après le début des déformations.

Evolution : Poussées successives avant tout douloureuses, atteinte successive de la main droite, un an après des deux pieds, deux ans plus tard, des deux genoux et des épaules, à 48 ans de la main gauche.

Examen actuel. — *Mains* : Poignet douloureux, craquements, déformations notables des doigts.

Coudes : Légère déformation avec saillie de l'épicondyle.

Genoux : Augmentés de volume, petite hydarthrose, gros craquements, mouvements douloureux rendant la marche à peu près impossible.

Pieds : Ankylose partielle de la tibio-tarsienne, déformations des orteils spécialement du gros orteil.

Rachis : Légère raideur de la colonne vertébrale.

Etat général parfait.

Laboratoire. — Numération globulaire :

Globules rouges : 3.660.000.

Globules blancs : 8.800.

Polyn. neutrophiles : 69.

Eosinophiles : 2.

Basophile : 0.

Grands monos : 12.

Moyens monos : 11.

Lymphos : 16.

Réaction de sédimentation : Accélérée.

1 h. : 24 mm.

2 h. : 35 mm.

Calcium : 0,97.

Cholestérine : 1,35.

Acide urique : 0,020.

Urée : 0,33.

Métabolisme basal : + 13,6 0/0.

Wasserman : Négatif.

Hecht : Négatif.

Vernes-résorcine : 30.

Radiographie. — *Mains* : Avant tout phénomènes de luxation au niveau des doigts, interligne conservé; pas de lésions ostéo-articulaires notables.

Epaules : Normales.

Pieds : Décalcification considérable; phénomènes de luxation au niveau des orteils.

Genoux : Décalcification, disparition du cartilage.

Rachis : Normal.

Avant tout, décalcification et déviations.

OBSERVATION IV. — Mme L..., 79 ans (malade hospitalisée dans les divisions de la Salpêtrière).

Mode de début : Vers l'âge de 55 ans, par une crise douloureuse au niveau de l'épaule gauche (sensation de douleur intense, de broiement, de torsion); pas de température; cette crise dure quinze jours, un mois après, deuxième crise d'arthralgies généralisées, avec fixation au genou sans température.

Cette deuxième crise dure trente-cinq jours, elle marque le début de la maladie.

Antécédents : Aucun antécédent quel qu'il soit; ménopause à 50 ans un peu avant l'apparition du rhumatisme; cinq enfants dont quatre bien portants.

Evolution : Apparition progressive des déformations sans qu'on puisse préciser leur date d'apparition.

Tour à tour sont pris successivement : les genoux, d'abord le droit, puis le gauche, puis, peu après l'âge de 65 ans, les mains et les pieds. De temps à autre, elle présente encore aujourd'hui une poussée douloureuse surtout aux genoux.

Examen actuel : Déformations considérables et d'une symétrie à peu près absolue.

Mains : Ankylose totale des poignets. Demi-flexion des doigts par flexion de la première phalange sur le métacarpe et extension de la deuxième phalange sur la première.

Coudes : Limitation de l'extension et de l'abduction.

Epaules : Limitation importante de tous les mouvements.

Pieds : Déformation légère, surtout à gauche, orteils en griffe.

Genoux : Demi-ankylosés, en extension.

Hanches : Très légère limitation des mouvements.

Rachis : Indemne.

Troubles trophiques considérables : Peau froide, glossy-skin, aspect sclérodermique des doigts; ongles secs, cassants.

Examen général négatif.

Température normale.

Etat général parfait.

Laboratoire. — *Numération globulaire* :

Globules rouges : 4.450.000.

Globules blancs : 8.400.

Poly. neutroph. : 66.

Eosinophiles : 2.

Grands monos : 4.

Moyens monos : 24.

Lymphocytes : 4.

Hémoglobine : 80 0/0.

Métabolisme basal : — 5 0/0.

Calcium : 0,109.

Glycémie : 1,20.

Interférométrie :

Thymus : —

Surrénales légèrement +

Hypophyse : +

Les autres examens n'ont pu être pratiqués en raison de la difficulté à prendre du sang.

Conclusion. — Au point de vue radiographique, lésions à peu près symétriques avec destruction osseuse par places et début de fusion osseuse.

Lymphos : 14.

Genoux : décalcification et disparition du cartilage.

OBSERVATION VI. — Mlle D..., 52 ans (malade hospitalisée dans le service des chalets du Docteur O. Crouzon, puis internée dans un asile).

Mode de début : A 37 ans, absolument insidieuse et progressive sans fièvre, sans phénomènes inflammatoires et sans douleur, par des déformations à peu près simultanées des mains et des pieds.

Antécédents : Aucun antécédent personnel ni familial.

Un seul fait à noter : chute rapide et spontanée des dents lors de l'apparition du rhumatisme.

Evolution : Entièrement insidieuse et torpide sans qu'on puisse préciser le mode d'extension des déformations.

Examen actuel : *Mains* : Déformations considérables : mains de Charcot typiques.

Ankylose des poignets, grosses déformations des doigts (saillies en arrière de la tête des métacarpiens).

Déjettement des doigts en coup de vent.

Luxations affectant des modalités diverses.

Petit nodule para-articulaire mobile au niveau de la face dorsale du 3^e métacarpien.

Coudes : Moindre limitation des mouvements; nodule para-articulaire de la grosseur d'un pois à la face postérieure de l'olécrâne et au 1/3 supérieur du bord postérieur du cubitus (biopsie).

Epaules : Craquements, pas de déformation.

Pieds : Orteils rigides et très déformés. Hallux valgus considérable, surtout à gauche.

Légère raideur de la nuque.

Autres articulations indemnes.

Troubles trophiques considérables.

Aucun phénomène inflammatoire, symétrie à peu près régulièrement absolue.

Examen viscéral négatif en dehors d'une hypotension artérielle (9-6 au Vaquez). Troubles mentaux.

Laboratoire : *Numération globulaire* :

Globules rouges : 4.221.000.

Globules blancs : 9.000.

Hémoglobine : 80 0/0.

Poly. neutrophiles : 42.

Poly. éosinophiles : 2.

Poly. basophiles : 0.

Grands monos : 6,5.

Moyens monos : 23,5

Lymphos : 27.

Réaction de sédimentation : Normale.

1 h. : 4,5.

2 h. : 11,5.

Calcium : 0,113.

Acide urique : 0,032.

Glycémie : 1,37.

Wassermann : Négatif.

Hecht : Négatif.

Vernes-résorcine : 20.

Radiographie : *Mains* : Phénomènes de luxations considérables en particulier au niveau du pouce.

Carpe littéralement détruit, interligne méconnaissable.

Destruction à peu près complète de l'extrémité inférieure du cubitus.

Enorme décalcification diffuse.

Coudes : Sensiblement normaux (à noter que les nodosités juxta-articulaires ne sont pas visibles sur la radiographie).

Pieds : Enormes phénomènes de luxation et décalcification diffuse.

Conclusion : Avant tout, décalcification énorme et importance des phénomènes de luxation.

OBSERVATION VII. — Mme R..., 81 ans (malade hospitalisée dans les divisions de la Salpêtrière).

Mode de début : Vers 50-55 ans, insidieuse et progressive, sans douleurs, sans fièvre.

Déformations d'abord de la main droite, puis 3 ou 4 ans plus tard, de la même manière insidieuse, déformations de la main gauche.

Antécédents : Négatifs.

Ménopause vers 50 ans, peu avant l'apparition du rhumatisme.

Trois enfants (deux morts de tuberculose pulmonaire et une fille soignée à l'hôpital Saint-Antoine pour des déformations rhumatismales des doigts).

Evolution : Avant tout insidieuse, sans poussée douloureuse; c'est peu après et sans même que la malade puisse en préciser les dates, que sont apparues les déformations de la main droite, puis de la main gauche, puis des pieds et enfin de l'épaule droite.

Examen actuel : *Mains* : Enorme déformation absolument symétrique représentant un type de main enroulée tout à fait caractéristique : les doigts, en hyperflexion dans la main, sont collés les uns aux autres au point qu'on les sépare difficilement et qu'il existe des excoriations par frottement.

Les premières phalanges sont déviées en dedans, les deuxième et troisième sont déviées en dehors. Les doigts dessinent ainsi un véritable mouvement de torsion.

L'index chevauche le médius. Déformation du pouce en zigzag.

Limitation considérable des mouvements du poignet avec légère déformation.

Pieds : Déformation des orteils en griffe.

Limitation des mouvements du cou-de-pied.

Légère limitation des mouvements du coude droit et de l'épaule droite.

Toutes les autres articulations sont indemnes.

Troubles trophiques de type sénile.

Examen viscéral : Réflexes tendineux, vifs et brusques mais égaux
Clangor aortique.

Tension artérielle : 19-10.

Laboratoire : *Numération globulaire* :

Globules rouges : 4.060.000

Globules blancs : 6.000.

Hémoglobine : 80 0/0.

Poly. Neutros : 66.

Poly. éosinophiles : 2.

Poly. basophiles : 0.

Formes de transition : 2.

Moyens monos : 24.

Grands monos : 6.

Lymphos : 8.

Réaction de sédimentation : Normale.

1 h. : 7,5

2 h. : 16.

Calcium : 0,107.

Phosphore : 0,120.

Wassermann : Négatif.

Hecht : Négatif.

Vernes-résorcine : 7.

Radiographie : Mains : Avant tout, phénomènes de luxations considérables.

Décalcification modérée.

Il y a un contraste absolu entre l'importance des déformations et le degré des lésions ostéo-articulaires.

Au niveau des autres articulations, simple décalcification.

OBSERVATION VIII. — Mme N..., 74 ans (malade hospitalisée dans les divisions de la Salpêtrière).

Mode de début : 46 ans, 4 ans avant la ménopause.

Très douloureux avec quelques phénomènes inflammatoires, semble-t-il; non fébrile.

Atteinte simultanée des deux mains.

Antécédents : Rien d'autre que quelques arthralgies de temps à autre. Mère atteinte de rhumatisme déformant du genou.

Deux enfants décédés.

Evolution : Par poussées douloureuses successives.

Atteinte successive des mains, de l'épaule gauche, des deux hanches, du genou gauche, des pieds, de l'épaule droite.

Examen actuel : Mains : Poignets totalement ankylosés, en flexion légère et demi-pronation.

Saillies considérables de la tête des métacarpiens constituant de véritables tumeurs dorsales de la main.

Malgré ces grosses déformations les mouvements sont partiellement possibles.

Il y a plus luxation qu'ankylose.

Coudes : Limitation partielle.

Epaules : A gauche, limitation considérable des mouvements; à droite légère raideur et douleur.

Genoux : A gauche, totalement ankylosé; jambes en extension, tibia subluxé en arrière.

Genou droit : normal.

Pieds : A gauche : varus équin, orteils fléchis mais mobiles; ankylose en rectitude. A droite : pied à angle droit sur la jambe; orteils en valgus.

Hanches : Ankylose partielle surtout à gauche.

Autres articulations indemnes. Symétrie non absolue.

Troubles trophiques très importants et troubles vaso-moteurs des extrémités.

Examen viscéral : Négatif.

Aucun signe neurologique.

Tension artérielle : 19-12.

Température absolument normale.

Etat général satisfaisant.

Laboratoire : Numération globulaire : Absolument normale.

Sédimentation globulaire légèrement accélérée :

1 h. : 12 mm.

2 h. : 27 mm.

Calcium : 0,105.

Phosphore : 0,100.

Glycémie : 1,15.

Wassermann : Négatif.

Hecht : Négatif.

Vernes : 15.

Interférométrie : Sensiblement normale.

Très légère augmentation de l'hypophyse antérieure.

Radiographie : Mains : Au niveau du carpe, fusion osseuse. Le carpe est absolument méconnaissable et a pratiquement disparu; des travées

osseuses descendent en coulées parallèles de l'extrémité inférieure du radius à la base des métacarpiens.

Phénomènes de luxation modérés du côté des doigts avec ostéite érosive de certaines phalanges.

Genoux : Fusion osseuse analogue à celle du carpe.

Hanches : Enormes phénomènes d'arthrite déformante avec hypertrophie considérable de la tête du fémur. Décalcification parcellaire donnant à la tête du fémur un aspect pseudo-géodique, simulant l'aspect de la maladie pseudo-kystique de Recklinghausen.

Rachis : Normal.

Crâne : Normal.

Conclusion : Lésions radiologiques à type de fusion osseuse.

OBSERVATION IX. — Mme A..., 52 ans (malade hospitalisée dans le service du Docteur O. Crouzon).

Mode de début : A 51 ans, le 9 août 1933 (la malade en indique le jour précis), par des douleurs très violentes (sensation de broiement, d'écrasement, douleurs diffuses au niveau des genoux, des chevilles et presque en même temps des mains.

Température légère : 38°.

Grosse altération de l'état général (la malade a maigri de 20 kgs en 2 mois).

Antécédents : Scarlatine dans l'enfance.

A 30 ans, phlébite variqueuse suivie de rhumatisme des chevilles (?).

Angines assez fréquentes.

Règles toujours normales jusqu'en août 1933; à ce moment, qui correspond exactement au début du rhumatisme, les règles cessent.

Misère physiologique (privation de nourriture dans les mois qui ont précédé la maladie) suivie d'un coup de froid (descente dans une cave humide).

Examen actuel : *Mains* : Déformations modérées mais à peu près symétriques.

Synovite du poignet et des articulations métacarpo-phalangiennes.

Nodosité du 5^e doigt gauche.

Demi-ankylose du poignet avec craquements.

Epaules : Demi-ankylose à gauche.

Amyotrophie diffuse des muscles du membre supérieur.

Coudes : Normaux.

Pieds : Déformations minimes.

Genoux : Limitation des mouvements; phénomènes inflammatoires locaux et hydarthrose, surtout à droite.

Hanches : Normales.

Rachis : Normal.

Dans l'ensemble, déformations modérées, phénomènes inflammatoires marqués, hydarthroses.

Examen viscéral : Négatif.

Noter seulement la chute de la moitié des dents apparue spontanément (et sans infection) il y a deux ou trois ans.

Température subfébrile : 38-38°2.

Etat général : Passable.

Laboratoire : *Numération globulaire* :

Globules rouges : 4.620.000.

Globules blancs : 8.400.

Poly. neutros : 61.

Poly. éosinophiles : 4.

Poly. basophiles : 0.

Grands monos : 3.

Moyens monos : 9.

Lymphocytes : 21.
Métamyélocytes : 1
Myélocyte : 1.

Réaction de sédimentation : Notablement accélérée.

1 h. : 32 mm.

2 h. : 49 mm.

Calcium : 0,105.

Glycémie : 1,05.

Hyperglycémie à jeun : 1,70 (après 1/2 heure).

Vernes-résorcine : 61.

Métabolisme basal : 6 0/0.

Radiographie : Mains : Pas de lésions proprement articulaires, mais décalcification irrégulière des extrémités des phalanges.

Pieds : Décalcification légère.

Genoux : Simple pincement de l'interligne.

Autres articulations normales.

OBSERVATION X. — Mme T..., 61 ans (observation due à l'obligeance de M. M.-P. Weil).

Mode de début : A 48 ans, un an après la ménopause, par la main gauche.

Début à la fois douloureux et inflammatoire.

Signes inflammatoires articulaires et phénomènes paresthésiques (fourmillements, etc...).

Altération de l'état général (amaigrissement de 12 kgs 500).

Antécédents : Négatifs.

Un frère atteint de rhumatisme aigu.

La malade a vécu longtemps dans un rez-de-chaussée humide.

Evolution : Evolution progressive par poussées inflammatoires, atteinte successive des mains, des orteils, des genoux, des coudes, des épaules.

Entre les crises, les douleurs persistent.

Elle n'a, pour ainsi dire, jamais cessé de souffrir, depuis l'apparition de son rhumatisme.

Examen actuel : Déformations modérées accompagnées de signes inflammatoires nets; symétrie toute relative.

Mains : En légère flexion. Craquements et limitation des mouvements du poignet.

Coudes : Limitation des mouvements.

Epaules : Normales.

Chevilles : Tuméfiées et douloureuses.

Genoux : Hydarthrose bilatérale plus marquée à droite qu'à gauche.

Hanches : Légère limitation de l'abduction.

Rachis : Légère rigidité.

Ganglions sous-maxillaires et épitrochléens.

Troubles trophiques modérés : doigts froids, effilés, ongles striés, cassants; atrophie musculaire modérée.

Examen viscéral : négatif.

Etat général très médiocre. Température continue autour de 38°.

Une *biopsie* a donné les résultats suivants :

Architecture ganglionnaire conservée dans l'ensemble.

De nombreux follicules lymphoïdes sont aisément reconnaissables, pourvus d'un centre germinatif bien développé; mais le ganglion est le siège de processus inflammatoires très accentués; congestion importante des vaisseaux; épaissement et surcharge collagène de la trame conjonctive (au centre de l'organe une zone de sclérose étoilée est ainsi formée);

tuméfaction, libération et migration des cellules réticulaires; infiltrats de leucocytes polynucléaires, de plasmocytes et de lymphocytes.

Ce processus inflammatoire a pris, en certains points, un développement assez considérable pour mutiler l'organisation folliculaire normale et réalise un véritable tissu de granulation, dans lequel n'existe pas de groupement histologique particulier.

Examen histologique négatif (Docteur Delarue).

Laboratoire : Numération globulaire :

Globules rouges : 3.380.000.

Globules blancs : 6.700.

Hémoglobine : 95 0/0.

Poly. neutrophiles : 68.

Poly. éosinophiles : 2.

Poly. basophiles : 1.

Grands monos : 5.

Moyens monos : 11.

Lymphos : 13.

Métabolisme basal : + 26,1 0/0 et + 11 0/0.

Réflexe oculo-cardiaque : — 1.

Réaction de sédimentation : Très accélérée.

1 h. : 25 mm.

2 h. : 48 mm.

P. H. : 7,37.

Calcium : 0,112.

Phosphore : 0,130.

Acide urique : 0,020.

Potassium : 0,240.

Magnésium : 0,017.

Radiographie : Mains : Décalcification et lésions ostéo-hypertrophiantes des extrémités osseuses avec nécrose au niveau des articulations métacarpo-phalangiennes de l'index des deux côtés.

Destruction presque complète des os du carpe.

Pas de phénomènes de luxation.

Coudes et épaules : Rien de notable.

Pieds : Lésions superposables à celles des doigts.

Genoux : Décalcification, diminution de l'interligne, surtout à gauche.

Hanches : Normales.

Conclusion : Décalcification et phénomènes de nécrose sans grosses déviations.

OBSERVATION XI. — Mme B..., 73 ans (malade hospitalisée dans les divisions de la Salpêtrière; décédée).

Mode de début : A 28 ans, par des phénomènes douloureux au niveau des mains, des genoux et des pieds.

Crise douloureuse assez imprécise qui aboutit à la déformation du médius gauche.

Un an plus tard, la malade fait une crise poly-articulaire aiguë qui prend toutes les articulations, y compris le rachis cervical et l'articulation temporo-maxillaire.

Cette crise aiguë s'accompagne de fièvre et d'altération de l'état général.

Très rapidement apparaissent des déformations et des ankyloses au niveau de toutes les articulations des membres.

Depuis, les déformations sont restées telles quelles, seules les mâchoires se sont dégagées.

Antécédents : Antécédents personnels : rien de particulier, sinon des migraines assez fréquentes autrefois.

Ménopause à 48 ans.

Examen actuel ; Membre supérieur droit : Poignet, raideur.

Position de la main, poignet en rectitude :

Métacarpo-phal. en flexion. Phalango-phalang. en extension. Phalangino-phalangin. en flexion. Enorme amyotrophie main, avant-bras.

Coude totalement ankylosé en flexion 100°.

Epaule : Raideur serrée.

Membre supérieur gauche : Dans l'ensemble, très comparable au droit. A signaler les différences suivantes :

Coude : Mouvement de flexion possible dans une ampleur de 90° ; l'extension complète est impossible.

Pouce : A peu près indemne.

Articulations métacarpo-phalang. index, légère bursite.

Medius : 1^{re} phalange en rectitude ; 2^e phalange en légère flexion ; 3^e phalange indemne.

Elargissement marqué dans les deux sens de l'articulation phalango-phalang.

Etat normal de la phalangino-phalangin.

Position générale : Type de Charcot, comme à droite.

Membre inférieur droit ; Hanche : Indemne.

Genou : Elargi, gros, sans épanchement, limitation de la flexion à 100°, extension normale.

Pied : Varus équin. Tuméfaction dorsale du tarse, déjettement en dehors du gros orteil.

Déjettement en dehors léger des autres orteils.

Pas de limitation des mouvements des orteils sur le métatarse.

Membre inférieur gauche : Identique, avec cette différence :

Genou : Tout mouvement impossible.

Genu valgum très prononcé, alors qu'il est léger du côté droit.

Atrophie musculaire remplacée par infiltration adipeuse.

Colonne vertébrale : Pratiquement normale.

Temporo-maxillaire : Quelques craquements.

Examen viscéral : Négatif.

Etat général médiocre.

L'état général de la malade décline régulièrement, elle se cachectise. Des abcès costaux à type d'abcès froids font leur apparition ; la température même est devenue irrégulière.

La malade meurt en octobre 1932.

Laboratoire : Numération globulaire :

Globules rouges : 3.990.000.

Leucocytes : 4.400.

Hémoglobine : 70 0/0.

Poly. neutrophiles : 64.

Poly. éosinophiles : 0.

Grands monos : 7.

Moyens monos : 6.

Lymphocytes : 23.

Réaction de sédimentation : Légèrement accélérée :

1 h. : 8,5.

2 h. : 22,5.

Calcium : 0,108.

Phosphore : 0,076.

(Ces examens ont été pratiqués un an avant la mort de la malade, alors qu'elle ne présentait aucun signe inflammatoire apparent.)

Radiographie.

A l'autopsie :

Abcès costaux ayant tous les caractères des abcès froids.

Congestion pulmonaire banale, légère.

Cœur très augmenté de volume sans lésions valvulaires.

Foie normal.

Rate atrophiee.

Reins normaux.

Les poignets forment une masse compacte où les os du carpe ont disparu.

Les extrémités du radius et du cubitus sont méconnaissables; on a l'impression d'une gangue uniforme qui soude l'avant-bras aux métacarpiens; la capsule est considérablement épaissie.

Les tendons juxta-articulaires sont difficiles à isoler et fusionnent en partie avec la capsule.

L'aspect est le même au coude où l'interligne est plus reconnaissable.

Même aspect au niveau du genou.

Le pus des abcès a été inoculé à un cobaye, celui-ci a présenté un amaigrissement rapide.

L'autopsie, pratiquée 26 jours après l'inoculation, a montré l'existence d'un gros abcès au niveau du point d'inoculation; l'existence de ganglions généralisés sur le péritoine et de granulations au niveau du foie et de la rate.

Présence de B.K. sur les frottis.

OBSERVATION XII. — Mme V..., 63 ans (malade hospitalisée temporairement dans le service du Docteur O. Crouzon).

Mode de début : Début à 56 ans (16 ans après la ménopause).

Début brutal la nuit par une douleur violente dans les orteils simulant un accès de goutte.

Depuis, la malade a toujours souffert sans qu'on puisse individualiser de crises douloureuses nettement tranchées.

Antécédents : Bien portante jusqu'à la ménopause, précoce à 40 ans. Jusque-là, cinq enfants, dont un jumeau mort en bas âge et quatre bien portants.

A 40 ans, fait une congestion pulmonaire (?) avec hémoptysies.

A 48 ans, *diabète* accompagné d'eczéma et de douleurs intercostales.

Pas d'antécédents familiaux : mari mort de congestion pulmonaire; parents morts très âgés.

Evolution : Apparition progressive de l'ankylose.

Marche ascendante : D'abord les orteils, puis les chevilles, les genoux, les hanches, les mains, les épaules, les coudes.

Examen actuel : Atteinte de toutes les articulations des membres.

Mains : Déformation modérée, ce n'est pas le Charcot typique.

Limitation des mouvements des doigts mais sans phénomènes de luxations.

Pas de déjettement de la main.

Hypertrophie des articulations des phalanges.

Poignets limités dans leurs mouvements.

Peu de troubles trophiques, mais caractère inflammatoire assez net.

Coudes : Hypertrophie, ankylose en 1/2 flexion.

Limitation nette des mouvements surtout à gauche.

Craquements.

Ganglion épitrocléen à droite.

Epaules : Cliniquement, rien de net.

Pieds : Valgus. Limitation des mouvements sans ankylose.

Pas de grosses déformations des orteils.

Troubles trophiques modérés.

Le pied gauche est nettement plus atteint que le droit.

Genoux : Hypertrophie en 1/2 flexion.

Grosse limitation des mouvements; très douloureux; craquements.

Hanches : Hanche droite bloquée.

Hanche gauche à peu près normale.

En somme, atteinte de toutes les articulations des membres, mais sans symétrie absolue.

Déformations importantes mais sans phénomènes de luxations.

Limitation des mouvements mais sans ankylose totale.

Amyotrophie notable mais sans gros troubles cutanés.

Examen viscéral négatif. Poumons normaux.

Cœur normal. T. A. : 14-8.

Urines normales : pas d'albumine, pas de sucre.

Examen général : Etat général médiocre. Aspect sénile (n'a que 63 ans) et infecté.

Subfébrile : 37°5-37°8.

Laboratoire : *Numération globulaire* :

Globules rouges : 3.270.000.

Leucocytes : 9.000.

Poly. neutrophiles : 70.

Poly. éosinophiles : 4.

Poly. basophiles : 0.

Moyens monos : 6.

Grands monos : 11.

Lymphos : 9.

Calcium : 0,100.

Cholestérine : 0,60.

Urée : 0,30.

Acide urique : 0,060.

Glycémie : 3 gr. (après régime, 2 gr. 10).

B. Wassermann : Négatif.

Hecht : Négatif.

Besredka : Négatif.

Boquet-Nègre : Négatif.

Réaction de sédimentation : Légèrement accélérée :

1 h. : 10,5.

2 h. : 25 mm.

Métabolisme basal : — 10 0/0.

Biopsie : Deux biopsies ont été pratiquées :

1° *Nodosité juxta-articulaire du coude*. Aspect inflammatoire habituel.

2° *Fragment de synoviale* :

Villosités dont l'axe conjonctif est parsemé de vaisseaux très congestionnés et infiltré de nombreuses cellules inflammatoires (lymphocytes et plasmocytes).

Endothélium synovial tuméfié à la surface des villosités.

Implantation de celles-ci sur un tissu de granulation riche en éléments inflammatoires, reposant lui-même sur un tissu fibreux dense.

Le seul fait un peu notable ici est l'abondance des *infiltrats inflammatoires*.

Radiographie : *Mains* : Décalcification diffuse, grosses lésions articulaires à la fois de nécrose et d'ostéite hypertrophiante.

Phénomènes de luxations modérés.

Destruction presque absolue des os du carpe.

Coudes : Décalcification et ankylose.

Epaules : Vaste décalcification (aspect spongieux).

Genoux : Grosse décalcification. Destruction du cartilage, légère subluxation tibiale.

Pieds : Décalcification et luxation des orteils.

Hanches : Absolument normales.

En résumé, avant tout, phénomène de nécrose et énorme décalcifi-

cation diffuse portant non seulement sur les régions péri-articulaires, mais sur tout le squelette.

OBSERVATION XIII. — Mlle V..., 47 ans (malade hospitalisée dans les divisions de la Salpêtrière).

Mode de début : A 18 ans, par une crise fébrile aiguë qui dure plusieurs mois.

Amaigrissement de 8 kgs en un an.

Fièvre à 38°-39°. Altération de l'état général.

Atteinte des mains, d'abord de la gauche, puis de la droite.

A 20 ans, deuxième crise également fébrile.

Atteinte des pieds.

Antécédents : Aucun antécédent infectieux.

Pas de troubles diathésiques.

Anémie de la puberté, leucorrhée abondante.

Pas de troubles endocriniens (règles normales encore aujourd'hui).

Pas d'antécédents familiaux, sauf un frère rhumatisant.

Chute de toutes les dents à partir de 35 ans : dents décalcifiées, sans carie. (N'a plus de dents aujourd'hui.)

Evolution : Depuis le début, la malade a toujours souffert. De temps à autre, elle fait une crise douloureuse, moins fébrile que les premières, au décours de laquelle apparaît une nouvelle déformation.

Atteinte successive des genoux, épaules, coudes, hanches (atteinte récente et légère).

Articulations indemnes : rachis, temporo-maxillaire.

Examen actuel : Charcot typique avec prédominance aux extrémités, symétrie absolue, troubles trophiques.

Mains : Poignet droit totalement ankylosé.

Poignet gauche, un peu mobile, main en 1/2 flexion avec déjettement cubital.

Saillie de la tête des métacarpiens, mais sans très grosses luxations (type semi-rectiligne).

Pas d'allure inflammatoire mais gros troubles trophiques : doigts diminués de longueur, presque pyramidaux, élargis à leur base, faux-œdème, hyperthermie locale des doigts.

Coudes : A gauche, ankylose totale en 1/2 flexion.

A droite, 1/2 ankylose; petite nodosité para-articulaire.

Epaules : 1/2 ankylose.

Genoux : A droite, ankylose absolue en extension.

A gauche, grosse hypertrophie, quelques mouvements possibles.

Hanches : (atteinte récente : 2 ans).

Limitation de l'abduction, quelques craquements.

Pieds : Grosses déformations des orteils, gros troubles trophiques; ankylose de la tibio-tarsienne.

Rachis : Indemne.

Température normale.

Examen général négatif.

Pas de troubles digestifs : foie, cœur, poumons normaux.

Examen neurologique négatif.

Bon état général.

Laboratoire : Numération globulaire :

Globules rouges : 3.550.000.

Globules blancs : 4.100.

Hémoglobine : 80 0/0.

Poly. neutrophiles : 52.

Poly. éosinophiles : 7.

Poly. basophiles : 2.

Grands monos : 10.

Moyens monos : 3.

Lymphocytes : 26.

Réaction de sédimentation : Légèrement accélérée :

1 h. : 15 mm.

2 h. : 25 mm.

Calcium : 0,107.

Phosphore : 0,120.

Cholestérine : 1,05.

Acide urique : 0,042.

Glycémie : 0,97.

Hyperglycémie à jeun : 1,55 (après 1/2 heure).

Wassermann : Négatif.

Hecht : Négatif.

Besredka : Négatif.

Boquet-Nègre : Négatif.

Vernes-résorcine : 40.

Interférométrie normale, sauf *ovaire très augmenté*.

Radiographie : Mains : Avant tout énormes phénomènes de nécrose avec aspect en cupule de la base des premières phalanges; carpe presque entièrement détruit, phénomènes de luxation très modérés.

Coudes : Ankylose osseuse, formations ostéophytiques au niveau de l'olécrâne du côté droit.

Epauls : Décalcification et flou de l'interligne.

Hanches : A gauche, pratiquement rien.

A droite : arthrite proliférante légère.

Conclusion : Avant tout très grosse décalcification, phénomènes de nécrose et début de fusion osseuse.

OBSERVATION XIV. — Mme Le Q..., 70 ans (malade hospitalisée dans les divisions de la Salpêtrière).

Mode de début : A 52 ans, 8 ans après la ménopause, à la suite d'une grosse émotion, début brutal par une douleur intense (en coup de fouet, aux dires de la malade) au niveau du poignet gauche.

Antécédents : Migraines fréquentes.

Ménopause à 45 ans.

Un enfant, une fausse-couche de huit mois.

Evolution : Atteinte insidieuse de toutes les articulations sans grosses douleurs, sans phénomènes inflammatoires, semble-t-il.

Atteinte successive des pieds, genoux, coudes, épaules.

Actuellement les lésions semblent fixées.

Examen actuel : Mains : Léger déjettement cubital.

Saillies dorsales des métacarpiens.

Doigts en extension.

Dans l'ensemble, déformations modérées et non absolument symétriques.

Présence de nodosités notables plus nombreuses à droite, aux 2° et 4° doigts, d'une grosseur variant d'une tête d'épingle à un pois. Les unes mobiles, les autres adhérentes à l'os; les unes dures, les autres plus molles.

Hydarthrose des articulations métacarpo-phalangiennes et synovite du poignet.

Les poignets sont presque totalement ankylosés en rectitude; à gauche, cependant quelques mouvements restent possibles, accompagnés de gros craquements.

Coudes : Grosse hydarthrose d'aspect franchement inflammatoire (la ponction a été impossible en raison du refus de la malade).

Epauls : Limitation des mouvements surtout de l'abduction, énormes craquements à tout essai de mobilisation.

Pieds : Déformation habituelle de la maladie de Charcot.

Hanches : Normales.

Autres articulations indemnes.

Amyotrophie masquée par des troubles trophiques cutanés nets.

Examen viscéral négatif.

Etat général médiocre.

Température normale.

En résumé : Absence de phénomènes de luxation. A noter : Caractères inflammatoires francs au niveau de certaines articulations et l'importance des hydarthroses.

Laboratoire : Numération globulaire :

Globules rouges : 4.500.000.

Globules blancs : 15.000.

Hémoglobine : 80 0/0.

Poly. neutrophiles : 75.

Poly. basophiles : 1.

Poly. éosinophiles : 0.

Formes de transition : 2.

Grands monos : 1.

Moyens monos : 15.

Lymphocytes : 3.

Réaction de sédimentation : Accélérée.

1 h. : 10 mm.

2 h. : 21 mm.

Calcium : 0,109.

Acide urique : 0,034.

Glycémie : 0,95.

Interférométrie : Elévation dans l'ensemble.

Les autres examens n'ont pu être pratiqués en raison du refus de la malade.

Radiographie : *Mains* : Au niveau du carpe, fusion osseuse; au niveau des doigts, décalcification des extrémités osseuses.

Ostéite nécrosante surtout au niveau du pouce.

Les lésions modérées des doigts contrastent avec l'intensité considérable des lésions du carpe.

Coudes : Décalcification, début de nécrose de l'olécrâne.

Epaules : Décalcification (aspect spongieux), écrasement à gauche de la tête humérale contre la cavité glénoïde.

Genoux : Décalcification diffuse, écrasement du cartilage; interligne réduit avec image bordée de deuil.

Pieds : Grosse décalcification, déformation habituelle des orteils.

Hanches : Décalcification simple sans déformation.

En résumé : Lésions très diverses : décalcification, nécrose, fusion osseuse.

OBSERVATION XV. — Mlle G..., 34 ans (malade hospitalisée dans les divisions de la Salpêtrière).

Mode de début : Date d'apparition : 15 ans.

A 15 ans, première crise qui frappe les deux chevilles et les deux poignets. Cette crise est caractérisée par des douleurs très intenses et de la fièvre; elle dure quinze jours, mais les articulations ne reprennent pas leur mobilité et peu à peu l'évolution se fait vers l'ankylose. La malade ne se remet pas complètement et jusqu'à la crise suivante, elle continue à souffrir avec, de temps à autre, des paroxysmes douloureux.

Antécédents : Gros troubles diathésiques et endocriniens.

Urticaire : poussées successives entre la première et la deuxième

crise, prolongée pendant cinq ans. Depuis, fait de temps à autre une nouvelle poussée.

Migraines fréquentes.

Entérite.

Troubles des règles : réglée à 13 ans, arrêt des règles de 17 à 20 ans. Depuis, règles très peu abondantes, bouffées de chaleur.

Obésité : à l'amaigrissement considérable qui accompagne la deuxième crise, succède un embonpoint croissant (le poids passe de 38 à 75 kgs), embonpoint qui va de pair avec les troubles des règles et aussi avec l'immobilisation presque complète à laquelle est soumise la malade.

Quelques antécédents familiaux :

Mère : arthralgies.

Père et oncle : déformations des mains, sciatique.

Tante : arthralgies, eczéma.

Evolution : A 17 ans (1917), deuxième crise : crise de rhumatisme polyarticulaire aiguë, fébrile, qui atteint les genoux, les épaules, coudes et mains. Pendant plusieurs jours, la température est à 40°, puis elle oscille, pendant sept mois, entre 37°5 le matin et 39° le soir.

Cette crise sévère s'accompagne d'une grave altération de l'état général : le poids tombe de 50 kgs à 38 kgs 500. L'évolution se fait peu à peu vers l'ankylose et cette ankylose se poursuit après la chute de la température. La malade reste alitée trois ans.

Cette deuxième crise détermine, pendant trois ans une disparition totale des règles. Elle s'accompagne, de même que la première crise, de poussées d'urticaire qui durent par intervalles pendant cinq ans.

A 20 ans (1920), troisième crise : plus insidieuse, moins douloureuse, non fébrile, atteinte des hanches. Evolution vers l'ankylose.

A 25 ans (1925), quatrième crise : nouvelle crise polyarticulaire généralisée frappant toutes les articulations des membres; moins douloureuse, moins aiguë, moins fébrile, plus brève que celle de 1917.

Au niveau des articulations précédemment atteintes, elle renforce l'ankylose. Au niveau des articulations jusque-là indemnes, elle évolue progressivement vers l'ankylose.

Depuis six ans, les lésions semblent se fixer ou du moins progresser lentement, insidieusement, sans poussée aiguë.

De temps à autre, une petite poussée douloureuse frappe une articulation quelconque, accompagnée de quelques dixièmes de température.

En résumé : R.C.P. apparu à la suite d'une série de poussées de rhumatisme aigu, polyarticulaire fébrile chez une malade jeune présentant d'indiscutables troubles dyscrasiques et endocriniens.

Examen actuel : Atteinte de toutes les articulations des membres avec prédominance au niveau des mains.

La main droite est en extension, légèrement déjetée en dehors avec saillie de la styloïde cubitale.

Les déformations portent sur tous les doigts avec prédominance sur l'index, qui chevauche le médius et sur l'auriculaire.

Déformations des 3°, 4° et 5° doigts en flexion.

Index en extension.

Pouce en zigzag.

Dans l'ensemble, la main réalise une griffe avec forte rétraction de la paume de la main. Pas de déformation en coup de vent.

Les mouvements de flexion des doigts sont partiellement possibles, les mouvements d'extension sont impossibles. Les mouvements du pouce sont pratiquement nuls.

Les mouvements du poignet sont très limités; la prono-supination est abolie.

Mains de Charcot typiques avec luxations, ankylose, symétrie.

La main gauche présente les déformations assez analogues : main légèrement fléchie et déjetée en dehors.

3°, 4° et 5° doigts en hyperflexion, complètement ankylosés.

Index en extension, relativement mobile, sauf une ankylose totale de l'articulation phalango-phalangienne.

Pouce en hyperflexion, peu mobile.

Poignet ankylosé.

Coudes : Présentent de grosses déformations prédominant à gauche. Avant-bras en 1/2 flexion et pronation légère.

A gauche : Ankylose totale.

A droite : Flexion partiellement possible, craquements.

Epaules : Pas de déformation apparente.

Limitation de tous les mouvements, surtout de l'abduction avec prédominance à droite.

Pieds : Légère déformation en varus.

Orteils en griffe; gros orteil en hyperextension.

Limitation de tous les mouvements.

Mais déformations et ankyloses sont moindres qu'aux mains.

Genoux : En demi-flexion, rendant la marche très difficile.

Grosse limitation des mouvements.

Hanches : Presque bloquées en 1/2 flexion.

Limitation considérable de tous les mouvements, surtout de l'abduction.

Les autres articulations sont indemnes.

Troubles trophiques : Modérés. Amyotrophie masquée par l'adipose, aux jambes et aux pieds, peau froide, un peu cyanosée, épaissie.

Par ailleurs : examen négatif.

Cœur, appareil digestif, poumons, système nerveux : normaux.

Tension artérielle : 17-7.

A noter seulement une température légèrement subfébrile : 37°2-37°6; une mauvaise dentition (la malade a perdu une à une la plupart des dents de la mâchoire supérieure, mais sans pyorrhée ni infection dentaire).

Laboratoire : Numération globulaire :

Globules rouges : 4.155.000.

Hémoglobine : 80 0/0.

Leucocytes : 7.800.

Poly. neutrophiles : 60.

Poly. éosinophiles : 5.

Poly. basophiles : 1.

Grands monos : 10.

Moyens monos : 4.

Lymphocytes : 20.

Réaction de sédimentation : A peine accélérée :

1 h. : 6,5.

2 h. : 14 mm.

3 h. : 21 mm.

Calcium : 0,112.

Phosphore : 0,100.

Cholestérine : 1,12.

Glycémie : 0,92.

Métabolisme basal : — 14,7 0/0 (en calculant avec le poids théorique — 3,2 0/0).

Wassermann : Négatif.

Hecht : Négatif.

Besredka : Négatif.

Boquet-Nègre : Négatif.

Vernes-résorcine : 26.

En résumé : Déformations classiques de la maladie de Charcot avec prédominance aux mains, ankylose presque complète. Peu de troubles trophiques.

Prédominance aux extrémités.

Symétrie.

Ankylose.

A noter : Le peu d'importance des troubles trophiques.

L'état subfébrile persistant.

Radiographie : *Mains* : Lésions sensiblement semblables des deux côtés.

Lésions de carpité avec ses éléments habituels, fusion osseuse, disparition des interliges, fusion des os du carpe entre eux, du carpe et des métacarpiens, du carpe et de l'extrémité inférieure du radius. Raréfaction osseuse, nette surtout à droite.

Hypertrophies ostéophytiques au niveau des articulations métacarpophalangiennes et phalango-phalangiennes, surtout nettes au pouce et à l'index (aspect en aigrette).

Coudes : Disparition à peu près complète de l'interligne.

Petites lésions ostéophytiques à droite.

Epaules : Interligne flou.

Décalcification légère.

Pieds : Lésions rappelant de très près celles des mains.

Phénomènes de luxation au niveau des orteils.

Opacité au voisinage des tibio-tarsiennes. Lésions de tarsite analogues à celles de la carpité : raréfaction osseuse avec disparition des interliges; on voit des travées osseuses enchevêtrées sauter en pont de l'astragale jusqu'à la base des métatarsiens (surtout du côté gauche).

Genoux : Opacité au voisinage de l'interligne laissant celui-ci visible.

Hanches : Pincement de l'interligne. Opacification de la tête fémorale. Pas de décalcification.

Les autres articulations sont indemnes.

Les diaphyses sont normales, non décalcifiées, pas d'épaississement du périoste, pas d'opacification des masses musculaires.

En résumé : Lésions multiples : nécrose, luxation, décalcification, etc.

Noter surtout l'importance particulière du processus ostéophytique.

OBSERVATION XVI. — Mlle V..., 44 ans (malade hospitalisée dans les divisions de la Salpêtrière).

Mode de début : A 14 ans, progressif et insidieux.

Première crise : index et médius droit. Les doigts sont tuméfiés, très douloureux, mais pas de fièvre.

La résolution est incomplète et l'évolution se fait peu à peu vers l'ankylose.

Evolution : De 16 à 20 ans, durant un séjour à Londres, la malade fait toute une série de poussées douloureuses, paraissant non fébriles, avec atteinte successive du coude droit puis de l'épaule droite.

A 22 ans : une petite crise moins aiguë, moins douloureuse, aux genoux et aux pieds, n'amenant qu'une limitation des mouvements.

A 27 ans : nouvelle crise très aiguë, mais toujours non fébrile, au niveau des deux genoux.

L'évolution se fait rapidement vers une ankylose serrée.

Les jambes se mettent en flexion à angle droit, rendant la marche totalement impossible, au point qu'on pratique une extension sous anesthésie qui rend, durant un temps très court, la marche possible.

A 31 ans : atteinte de la main droite et de l'épaule gauche.

A 37 ans : main gauche et coude gauche.

A 41 ans : hanche gauche.

Actuellement : hanche droite.

Chaque crise présente des caractères communs : quelques signes inflammatoires légers, douleurs très vives, pas de température. Puis, peu à peu, tuméfaction et douleurs s'atténuent, mais il persiste une ankylose plus ou moins marquée.

Antécédents : Antécédents personnels et héréditaires absolument nuls.

Pas de troubles diathésiques ou endocriniens.

Règles normales depuis la puberté, à 13 ans.

A noter : le séjour prolongé à Londres, durant lequel l'évolution semble avoir été plus aiguë.

Commence actuellement sa ménopause.

Examen clinique : Atteinte de toutes les articulations des membres avec prédominance aux mains et aux genoux.

Main droite : Main ankylosée en rectitude.

Diminution de hauteur du dos de la main.

Les trois derniers doigts sont en hyperflexion, sans hyperostoses et totalement ankylosés.

Le pouce en abduction, peu déformé, relativement mobile.

L'index est également assez mobile.

Main gauche : Déformation à peu près symétrique.

Ankylose du poignet en flexion légère.

Mêmes déformations des doigts, un peu moins accentuées qu'à droite avec ankylose, moins importantes au niveau du pouce et de l'index qu'aux autres doigts.

Coudes : Totalement bloqués en demi-flexion.

Nodosités juxta-articulaires (biopsie).

Epaules : Non déformées, douloureuses.

Limitation des mouvements, surtout de l'abduction, plus à droite qu'à gauche (atteinte plus ancienne à droite).

Pieds : Très peu touchés.

Légère déformation en varus à droite, et orteils en hyperextension.

Genoux : Complètement bloqués en 1/2 flexion mais sans grosse déformation apparente.

Hanche gauche : En partie bloquée en 1/2 flexion et douloureuse.

Hanche droite : Mobile mais sensible, c'est à son niveau que se fait le processus actuel.

Les autres articulations sont indemnes.

Troubles trophiques : modérés aux membres supérieurs (type atrophique), plus marqués aux membres inférieurs (infiltration tégumentaire et aspect cyanotique).

Par ailleurs, bon état général.

Température absolument normale.

Tous les appareils sont normaux. Les réflexes sont impossibles à rechercher en raison de la contracture.

Légère obésité (1 m. 64 : 72 kgs) qui a toujours existé.

Laboratoire : Numération globulaire :

Globules rouges : 4.620.000.

Globules blancs : 7.700.

Hémoglobine : 80 0/0.

Poly. neutrophiles : 57.

Poly. basophiles : 2.

Poly. éosinophiles : 2.

Grands monos : 6.

Moyens monos : 13.

Lymphocytes : 15.

Réaction de sédimentation : Normale :

1 h. : 2,5.

2 h. : 6.

3 h. : 12.

4 h. : 15.

Calcium : 0,111.

Phosphore : 0,089.

Glycémie : 1,30.

Métabolisme basal : 32,2, soit — 12,3 0/0.

Wassermann : Négatif.

Hecht : Négatif.

Besredka : Négatif.

Boquet-Nègre : Négatif.

Vernes-résorcine : 21.

Radiographie : Mains : Décalkification complète du carpe, phénomènes de luxations au maximum au niveau des doigts, avec lésion des interliges qui paraissent réduits (l'importance des lésions de luxation gêne l'examen).

Coudes : Ankylose osseuse et décalkification.

Épaules : Décalkification.

Genoux : Début de fusion osseuse.

OBSERVATION XVII. — Mme P..., 65 ans.

Mode de début : A 53 ans, peu après la ménopause, d'abord un torticolis banal, puis des arthralgies au niveau des mains et des pieds.

Le début est progressif, mais accompagné de douleurs importantes et semble avoir été fébrile; la malade maigrit de plusieurs kilogs en quelques mois.

Antécédents : Absence de tout antécédent sauf une opération pour ulcus gastrique, 10 ans avant l'apparition de la maladie.

Évolution : Progressive et peu douloureuse.

Atteinte successive des pieds, des épaules, des coudes et en dernier lieu des genoux.

La malade est confinée au lit depuis 5 ans.

Examen actuel :

Mains : Ankylose totale des poignets.

Grandes déformations des doigts.

Les phalanges luxées sur les métacarpiens réalisent un véritable mouvement de tiroir.

Ankylose des articulations phalango-phalangiennes.

Symétrie absolue.

Coudes : Ankylose partielle, en demi-flexion. Craquements.

Épaules : Ankylose partielle. Craquements.

Genoux : Ankylose totale, en flexion.

Pieds : Cubiques avec déjettement des orteils en dehors.

Hallux valgus.

Cou-de-pied ankylosé.

Hanches : Ankylose totale à gauche, partielle à droite.

Nuque : Un peu raide.

Articulations temporo-maxillaires : normales.

Articulations sterno-articulaires douloureuses.

Par ailleurs : très gros troubles trophiques; amyotrophie diffuse, peau sèche, squameuse et froide.

Ongles secs, cassants.

Petits ganglions axillaires.

Examen viscéral : Négatif.

État général : Assez bon.

Température : Normale.

Laboratoire : Numération globulaire :

Globules rouges : 3.920.000.

Globules blancs : 7.200.

Poly. neutrophiles : 70.

Basophiles : 1.

Eosinophiles : 1.

Grands monos : 8.

Moyens monos : 5.

Lymphocytes : 15.

Réaction de sédimentation : Un peu accélérée :

1 h. : 11 mm.

2 h. : 23 mm.

Calcium : 0,100.

Cholestérine : 1,26.

Acide urique : 0,049.

Glycémie : 1,10.

Wassermann : Négatif.

Hecht : Négatif.

Besredka : Négatif.

Boquet Nègre : Négatif.

Vernes-résorcine : 13.

Radiographie :

Mains : Lésions multiples; décalcification, luxations, nécrose, ostéite hypertrophiante des extrémités osseuses.

Coude : Ankylose osseuse.

Epaules : Décalcification; flou de l'interligne.

Genoux : Grosse décalcification.

Disparition du cartilage.

Début d'écrasement des condyles fémoraux sur le plateau tibial.

CONCLUSIONS

En France, on tend depuis *Charcot* à individualiser un groupe de rhumatisme chronique caractérisé par sa généralisation, son apparence de symétrie, l'importance des déviations articulaires et des troubles trophiques; on l'oppose volontiers au groupe des rhumatismes partiels dont on rapproche les nodosités d'*Héberden* encore qu'elles présentent une ébauche de généralisation; de même on fait une classe à part de la spondylose rhizomélique de Pierre Marie.

Si à l'étranger — tant dans les pays de langue allemande que de langue anglaise — on constitue également deux groupes fondamentaux de rhumatisme chronique, c'est moins sur le caractère partiel ou généralisé qu'on se base que sur des notions tirées du caractère anatomique des lésions. On distingue d'une part les formes atrophiques ou prolifératives, — l'arthrite rhumatoïde de *Garrod* — d'autre part des formes hypertrophiques ou dégénératives (ou ostéo-arthrite).

La forme atrophique proliférative ou arthrite rhumatoïde, dans laquelle prédominent les lésions de la synoviale, correspond jusqu'à un certain point à nos formes généralisées, tandis que les formes hypertrophiques dégénératives ou ostéo-arthrite dans lesquelles prédominent les lésions du cartilage, répondent dans l'ensemble à nos formes partielles.

Si la forme du rhumatisme partiel des auteurs français, ou ostéo-arthrite hypertrophique, possède réellement une autonomie non seulement par ses caractères anatomo-pathologiques, mais par son mode d'évolution, son étiologie, sa pathogénie, la forme généralisée a des limites moins précises et n'est pas l'objet des mêmes conceptions dans les différents pays.

En France, conformément à la tradition de *Charcot*, on considère avant tout les caractères morphologiques de la maladie

et on étudie surtout le rhumatisme chronique progressif à sa phase terminale tel qu'on le voit dans les hospices de vieillards où Charcot a trouvé son champ d'observation.

A l'étranger, par contre, où l'on est moins frappé du caractère des déformations et où l'on délaisse l'étude morphologique au bénéfice des recherches anatomo-pathologiques, on ne sépare pas complètement cette forme du reste du rhumatisme. Alors qu'en France nous l'isolons totalement du rhumatisme articulaire aigu, dans les pays de langue anglaise où domine la notion fondamentale d'infection focale, on conçoit volontiers une certaine parenté entre ces deux formes, parenté due à une même étiologie streptococcique, à une même pathogénie rattachée à la *focal infection*.

De l'étude tant clinique que radiologique de nos 17 observations, qui a été le principal objet de cette thèse, il nous semble ressortir qu'en réalité le rhumatisme chronique progressif généralisé ne comporte pas un groupe aussi autonome qu'il le semble à première vue lorsqu'on se place seulement, comme le faisaient les anciens auteurs, sur le terrain morphologique. Nous pensons que tant du point de vue radiologique que du point de vue du groupement des symptômes, il convient d'établir une division tout au moins provisoire qui peut servir de base d'étude.

I. — *Du point de vue clinique*, il y a lieu de distinguer une période de début, une période d'état qui correspond à la phase d'extension de la maladie, une période terminale qui répond à la phase des déformations généralisées; cette période est considérée d'ordinaire comme la période d'état de l'affection; il nous semble que la dénomination de période terminale lui convienne mieux puisqu'elle constitue l'aboutissant de la maladie.

1° *Le début* nous a paru se présenter sous trois modes : tantôt il est aigu et avant tout inflammatoire, accompagné de fièvre, parfois d'altération de l'état général et affectant soit l'allure d'une arthrite aiguë, soit même celle d'une crise polyarticulaire simulant un rhumatisme articulaire aigu, — tantôt il est avant tout douloureux et s'accompagne de phénomènes paresthésiques et vaso-moteurs multiples. Enfin et de façon plus rare, il peut être totalement insidieux et torpide sans phénomènes inflammatoires ou nerveux d'aucune sorte. Il est d'un intérêt primordial de faire préciser au malade ce mode de début, de même qu'il est primordial de déceler dès ce moment les signes qui peuvent faire prévoir la progressivité de la maladie.

2° *Du point de vue évolutif*, l'évolution se fait habituellement par poussées qui rappellent jusqu'à un certain point les caractères de la poussée initiale. C'est dire que certaines formes évolueront par crises d'allure inflammatoire et subaiguë, d'autres par crises d'allure avant tout douloureuse.

Les poussées perdent de leur acuité à mesure que la maladie

évolue, elle s'abâtardissent et les lésions finissent par se fixer.

D'autres fois pourtant, l'évolution est de bout en bout torpide et la généralisation se fait insensiblement.

Il semble qu'on ait beaucoup exagéré l'importance du début acromélique; il en est de même de la symétrie : pour quelques cas où la symétrie est réelle et apparaît d'emblée, il en est beaucoup où elle n'est que tardive et apparente du simple fait de la généralisation.

3° *La période des déformations généralisées* a été abondamment décrite; les caractères de ces déformations, les troubles trophiques ont fait l'objet d'innombrables descriptions. Tout en reconnaissant l'admirable analyse qu'avaient fait les classiques des déformations articulaires, il faut bien reconnaître que l'étude de ces formes anciennes et fixées est assez décevante; trop de facteurs secondaires entrent en jeu, et en particulier l'immobilisation, pour qu'on puisse attribuer à chaque symptôme toute sa valeur.

Par contre, il nous semble qu'on ait notablement exagéré l'importance de la cachexie; bien au contraire, les sujets sont souvent florides, ils sont des infirmes plus que des malades.

II. — On ne saurait méconnaître que *l'examen radiologique* a accru de façon considérable nos connaissances morphologiques et a permis de les modifier.

On peut ainsi se rendre compte que sous la rubrique de rhumatisme chronique progressif généralisé, de même que déjà le mode de début et l'évolution nous avaient montré des types divers, il y a place encore pour des cadres différents.

1° Dans un grand nombre de cas prédominent les lésions ostéo-articulaires; ces lésions sont avant tout destructives, d'où le terme d'atrophique que leur donnent *Nichols et Richardson*; les lésions productrices ostéophytiques passent au second plan. De même les déformations et les phénomènes de luxation apparaissent nettement secondaires aux lésions ostéo-articulaires.

2° D'autres fois, par contre, en dépit de déformations, de luxations souvent considérables, on ne constate aucune lésion ostéo-articulaire appréciable; celles-ci sont tardives; dans un certain nombre de cas, elles manquent totalement et ceci même même au cours de formes évoluant depuis fort longtemps. De toute façon, elles apparaissent nettement secondaires aux déformations.

Enfin, certaines formes affectent un type spécial, telles ces images de fusion osseuse dans lesquelles de véritables coulées de néo-formation passent en pont d'un os à l'autre.

Il ne faut pas oublier que l'étude radiologique doit porter sur toutes les articulations; *MM. Bezançon et Mathieu-Pierre Weil* ont bien montré en effet que chaque articulation possède un mode réactionnel qui lui est propre et qui varie suivant sa struc-

ture anatomique et ses fonctions physiologiques, et cela quelle que soit la cause.

III. — Ces aspects si divers qui nous sont révélés par la chirurgie et par la radiologie correspondent à des formes étiologiques différentes ou même à des états tout à fait distincts? Il faut reconnaître la pénurie de l'enquête étiologique.

Sans doute en présence de ces poussées inflammatoires fébriles, on ne peut s'empêcher de penser à une étiologie infectieuse. La note inflammatoire est du reste confirmée par les examens de sang (réaction de sédimentation, Vernes-résorcine, fibrinémie). L'analyse précise des faits que nous avons observés ne nous a permis de déceler une infection que dans un nombre de cas minime; cela tient peut-être pour une part à l'ancienneté des lésions qui rend chez certains malades l'interrogatoire imprécis; *il serait plus juste de dire qu'à l'occasion de nouvelles poussées, nous n'avons pas constaté nettement de cause infectieuse.*

De même les troubles endocriniens ne sont que très rarement considérables. Plutôt que de grands états endocriniens, on note un certain état d'instabilité endocrino-sympathique. De même le métabolisme basal s'est presque toujours montré normal. Pourtant, on ne saurait être frappé du fait que le rhumatisme chronique progressif est avant tout une maladie de la femme et qu'elle survient souvent à la ménopause, caractères qu'avaient remarqués tous les anciens auteurs.

Quant aux analyses chimiques, elles ne semblent pas jusqu'ici pouvoir fournir de renseignements probants. Hormis un cas particulier, le calcium sanguin s'est toujours trouvé normal; il en a été de même de la phosphorémie, de la cholestérinémie, de l'uricémie, de la glycémie. L'étude de l'hyperglycémie à jeun, sur laquelle insiste *Pemberton*, s'est révélée normale dans les trois cas où nous avons pu la rechercher.

On a la sensation que ces formes ne sont pas liées à un trouble du métabolisme et sont tout à fait distinctes de la goutte et du rhumatisme goutteux : il ne s'agit pas d'une maladie de la nutrition.

Enfin, l'étude séméiologique du système nerveux — en dehors des signes d'ordre endocrino-sympathique — s'est montrée négative.

EN RÉSUMÉ, l'aspect morphologique des lésions terminales qui a servi de base à la constitution du type clinique décrit depuis Charcot ne semble pas avoir une autonomie mais paraît être l'aboutissant de processus variés.

On ne peut écarter de sa pensée que — tant du point de vue clinique que radiologique — se dessinent deux types :

1° *L'un à prédominance inflammatoire* : il est rare qu'à son origine on trouve une infection patente, mais son mode de début, ses caractères cliniques, son mode évolutif évoquent bien souvent l'idée d'infection.

2° *L'autre, à prédominance trophique* : les signes vasculo-sympathiques, les troubles trophiques l'apparentent davantage soit aux ectosymphathoses (maladie de Raynaud, sclérodermie, etc.), soit aux lésions des noyaux gris centraux (maladie de Parkinson), soit même à certaines affections systématisées du système nerveux (myopathies, sclérose latérale amyotrophique).

Le lien qui unit ces deux formes de début et d'évolution différents est la tendance inexorable à l'extension, à la généralisation. Sur le processus de cette généralisation on ne saurait nent que 2 résultats positifs.

Sans doute des lésions du système nerveux, d'ordre sympathico-mésencéphalique en particulier, expliquent-elles dans quelques cas le caractère de cette généralisation. Pour les autres formes, il semble qu'on doive faire jouer un rôle plus au terrain qu'au facteur étiologique. Peut-être la théorie allergique qui fait du rhumatisme une réaction tissulaire et que semblent confirmer les recherches expérimentales de *Klinge*, de *Chini* et *Magrassi*, rend-elle compte, pour certains cas au moins de la nature de cette généralisation.

Vu et approuvé,

Le Président :

BEZANÇON

Vu : le Doyen,

ROUSSY.

Vu et permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris,

S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE (1)

- ACHARD et RIBOT. — Rhumatisme déformant du côté opposé à l'hémiplégie (*Soc. Neurologie*, 1^{er} février 1906).
- ADAMS. — On rheumatism, rheum, gout, and sciatica, 1829.
- ASSMANN. — Pathogénie et clinique du rhumatisme articulaire chronique. (*Rheumaproblem*, Aix-la-Chapelle, octobre 1930.)
- AXHAUSEN. — Sur la nature de l'arthrite déformante. (*Berl. Kl. Woch* 1913, N° 7.)
- AXHAUSEN. — L'inflammation articulaire déformante. (*Berl. Kl. Woch* 1922, N° 47.)
- BANNATYNE. — Rheum. arthr. its : path. morbid, anatomy and treatment. Bristol 1896.
- BANNATYNE, WOHLMANN et BLAVALL. — Rheum. arth. chr. (*Lancet*, 25 avril 1896.)
- BARJON. — Du syndrome rhumatismal chronique déformant. (Thèse Lyon, 1897.)
- BARKER. — Différenciation des arthrites chroniques. (*Congrès des Sc. méd.*, Londres 6-12 août 1913.)
- BERNHARDT et HENCH. — Bactériologie du sang dans l'arthrite infectieuse chronique. (*J. Inf. Dis.*, décembre 1931.)
- BEZANÇON et M.-P. WEIL. — Le rhumatisme chronique. Essai de classification. (*Réunion de la ligue du rhumatisme*, Paris 15 février 1932.)
- BEZANÇON et M.-P. WEIL. — Introduction à la pathologie articulaire. (*Revue du rhumatisme*, janvier 1934.)
- BIELING (Richard). — Arthrites infectieuses chroniques expérimentales. (*Rheumaproblem*, Aix-la-Chapelle, octobre 1930.)
- BILLINGS, COLLEMAN et HIBBS. — Arthrite infectieuse chronique. (*J. A. M. A.*, tome LXXVIII 1922, p. 1907.)
- BOUILLAUD. — Nosologie médicale, tome I (art. arthrite rhumatismale), 1837.
- BOURGUIGNON. — Lésions osseuses et articulaires avec gros troubles des réactions électriques unilatérales chez un hémiplégique, avec syndrome thalamique. (*Soc. Neurol.*, 2 déc. 1926.)
- BURBANK et HADJOPULO. — Serologic significance of Streptococci in arthritis and allied conditions. (*J. A. M. A. T.*, LXXXIV, p. 637.)

(1) Pour un sujet aussi vaste la bibliographie ne saurait être complète. Nous nous sommes donc contentés d'indiquer les travaux que nous avons consultés, nous y avons compris certains ouvrages sans rapport direct avec les polyarthropathies chroniques progressives mais dont la lecture nous a semblé indispensable pour la compréhension du sujet.

- CARLES (J.) et MASSIERE. — Rhumatisme chronique et états parkinsoniens. (*Presse Méd.*, 23 février 1929.)
- CARNOT et TERRIS. — Polyarthrite déformante avec présence de B. K. et inoculation positive du liquide d'hyarthrose. (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 12 mars 1926.)
- CAWADIAS (A.-P.). — Métabolisme du soufre dans l'arthrite déformante. (*Lancet*, 18 juin 1927.)
- CECIL, NICHOLLS et STRAINSBY. — The bacteriology of the blood a joints in chronic infectious arthritis. (*Arch. of int. Méd.*, mai 1929.)
- The etiology of rheumatoid arthritis. (*Amer. J. of Med. Sc.*, janvier 1931.)
- CHARCOT. — Etudes pour servir à l'histoire de l'affection décrite sous les noms de goutte asthénique primitive, nodosités des jointures, rhumatisme articulaire chronique (forme primitive), etc. (Thèse Paris 1853, tome IV, N° 44.)
- Leçons cliniques sur les maladies des vieillards et les maladies chroniques. (*In œuvres complètes* 1869, tome IV.)
- CHAUFFARD. — Parallèle de la goutte et du rhumatisme. (Thèse d'agrégation, Paris 1857.)
- CHIFOLIAU et AMELINE. — Sur un cas de polyarthrite ankylosante traité par la parathyroïdectomie. (*Soc. Chir.*, 10 mai 1933.)
- CHINI et MAGRASSI. — Recherche expérimentali sui tropismo elettivo degli Streptococchi con particolare riferimento all'arthropismo. (*Boll. Istit. sier. Milanese*, février 1933.)
- CHOMEL. — Essai sur le rhumatisme. (Thèse Paris 1813.)
- CHOMEL et REQUIN. — Leçons de clinique médicale 1837, tome II.
- CLAUDE, ROSE et TOUCHARD. — Maladie de Raynaud, sclérodermie et rhumatisme chronique. (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 15 mars 1907.)
- COSTE (F.), LACAPERE et ORNSTEIN. — La calcémie selon les formes de rhumatisme. (*Soc. Biologie*, 14 février 1931.)
- COSTE (F.), LACAPERE et Mlle RAPPOPORT. — La réaction de flocculation à la résorcine (réaction de Vernes) dans le rhumatisme subaigu ou chronique. (*Soc. Biologie*, 14 février 1931.)
- COSTE (F.) et LACAPERE. — Grands syndromes du rhumatisme chronique des jointures. (*Presse méd.*, 11 et 21 mars 1931.)
- COSTE (F.) et J. FORESTIER. — Valeur pratique de la réaction de sédimentation globulaire au cours des rhumatismes chroniques. (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 27 mars 1931.)
- Les symptômes initiaux du rhumatisme chronique (III^e Congrès International du rhumatisme, Paris 13-15 oct. 1932.)
- COSTE (F.) FORESTIER, SAENZ et COSTIL. — Recherches et remarques sur le rhumatisme chronique tuberculeux. (III^e Congrès International du rhumatisme, Paris 13-15 octobre 1932.)
- COSTE (F.) et FORESTIER (J.). — Streptocoque et rhumatisme chronique. (*Presse Méd.*, 22 octobre 1932.)
- CROUZON (O.) et CHRISTOPHE. — Nodosités rhumatismales. (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 19 février 1926.)
- CROUZON (O.) et BERTRAND (Y.). — Nodosités rhumatismales. (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 30 juillet 1926.)
- CROUZON (O.) et GAUCHER (M.). — Nodosités juxta-articulaires au cours du rhumatisme chronique déformant. (*Soc. Méd.*, Paris 20 mai 1932, et *Monde Médical* 1932, N° 819.)
- DAWSON, OLMSTEAD et BOOTS. — Bactériologic investigations on the blood, synovial fluid and subcutaneous nodules in rhumatic (chronic infectious) arthritis. (*Arch. int. Med.*, février 1932.)

- Agglutination réactions in rheumatoïd arthritis. (*J. of Imm.*, septembre 1932.)
- DEGLOS. — Etude sur le rhumatisme chronique déformant (étiologie, pathogénie). (Thèse, Paris 1907.)
- DEJERINE et SCHWARTZ. — Déformations articulaires analogues à celles du rhumatisme chronique avec troubles trophiques cutanés et hyperidrose relevant d'une lésion irritative du nerf médian. (*Soc. Neurol.*, 4 février 1915.)
- DEJERINE, Mme DEJERINE et MOUZON. — Troubles trophiques articulaires, analogues à ceux du rhumatisme subaigu et semblant consécutifs à un tiraillement des racines des plexus brachiaux chez un soldat atteint de paraplégie traumatique. (*Soc. Neurol.*, 1^{er} juillet 1915.)
- DEROCHE. — Etude clinique et expérimentale sur les atrophies réflexes d'origine articulaire. (Thèse, Paris 1890.)
- DESTERNES. — Radiodiagnostic du rhumatisme déformant. (*J. Méd. fr.*, 15 mai 1912.)
- DRUKKER et VAN BREEMEN. — Les symptômes initiaux du rhumatisme chronique. (III^e Congrès Int. du rhumatisme, Paris 6 octobre 1932.)
- DUFOUR et CHAZAL. — Maladie de Basedow sans hypertrophie du corps thyroïde associée à une atrophie myopathique scapulo-humérale et au rhumatisme déformant. (*Soc. Neurol.*, 3 juin 1909.)
- DUFOUR. — Etiologie syphilitique du rhumatisme chronique polyarticulaire déformant. (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 12 mars 1915.)
- DUFOUR et RAVINA. — Etiologie syphilitique du rhumatisme chronique polyarticulaire déformant. (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 29 juillet 1921.)
- DUNGERN et SCHNEIDER. — Zur Kasuistik der chr. def. Gelenkentzündung. (*Münch. Med. Woch.*, 1898 XLIII.)
- ETIENNE (G.). — Arthropathies tabétiques et rhumatisme déformant. (*Rev. Méd. de l'Est*, 1913, p. 259-260.)
- EYNARD (V.). — Recherches hématologiques dans les rhumatismes chroniques. (Thèse, Lyon 1905.)
- FERRY (Ch.). — Contribution à l'étude étiologique du rhumatisme chronique déformant à forme polyarticulaire. (Thèse, Paris 1910.)
- FISCHER. — Examens de sang dans les maladies rhumatismales. (*Rheuma-problem.*, Leipzig 1929, p. 31.)
- FISCHER et SCHICK. — Bactériologie du rhumatisme polyarticulaire. (*Klinische Woch.*, 5 août 1933.)
- FORESTIER (J.) et GERBAY. — L'étude de la sédimentation des globules rouges chez les rhumatisants chroniques et son application au contrôle de la cure thermale. (*Soc. Méd. d'Aix-les-Bains*, 17 mai 1931.)
- GANTENBERG. — Chronischen Gelenkrhenmatismus in Beziehung zu innersekretorischen Störungen und Konstitution. (*Deutsche Med. Woch.* 1930, N° 45.)
- GARROD (Alf.). — Treatise on Rheumatism and rheumatoïd arthritis. (Londres 1890.)
- GAUDIER (H.) et PATOIR (G.). — Deux observation de parathyroïdectomie dans le rhumatisme chronique avec hypercalcémie. (*Soc. Chirurgie*, 13 juillet 1933.)
- GEIST. — Clinique des maladies des vieillards. (Erlanger, 1850.)
- GIANNULI (F.) et ROMAGNA-MANOIA (A.). — Trophodème chronique et rhumatisme chronique progressif. (*Rivista di patologia nervosa e mentale*, mars 1915.)

- GILLI. — Hémitremblement parkinsonien gauche avec rhumatisme déformant des deux genoux mais prédominant à droite. (Thèse, Paris 1899-1900.)
- GRAY (J.-W) et GOWEN (C.-H.). — Le rôle du streptocoque dans le rhumatisme déformant. (*The amer. J. of. Med. Sc.*, nov. 1931.)
- GUDZENT. — Sur les modifications du sang dans le rhumatisme articulaire chronique. (*Deutsche Med. Woch.* 1913, N° 19.)
- GUENEAU DE MUSSY. — *Clinique Médicale*, tome I, 1874.
- HARTLEBEN. — Recherches bactériologiques nouvelles dans le rhumatisme polyarticulaire. (*Münch. Med. Woch.*, 21 juillet 1933.)
- HARVIER et LEBÉE. — Rhumatisme chronique tuberculeux à forme plastique ankylosante et quasi-généralisée. (*Soc. Pédiatrie*, 21 octobre 1922.)
- HARVIER, RACHET et LEMAIRE. — Rhumatisme chronique tuberculeux, inoculation positive du liquide articulaire. (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 26 mars 1926.)
- HAYGARTH. — A clinical history of the nodosity of the joints. (Londres 1805.)
- HIS. — Wesen und Form des kronischen arthritis. (*Berl. Kl. Woch* 1921, numéro 5.)
- HOFFA. — Des atrophies musculaires consécutives aux arthrites. (XXI^e Congrès de la Soc. allemande, Berlin 1892.)
- HOFFA et WOLLENBERG. — Arthritis deformans und sogenannter chronischer Gelenkrheumatismus. (Stuttgart 1908.)
- HOROWITZ. — The calcium content of the blood in gout and arthritis. (*Amer. J. of. Méd. sc.* 1926, N° 17.)
- HUGUENIN et DUPONT. — La cuti-réaction à la tuberculine et ses variations dans les polyarthrites chroniques. (III^e Congrès Int. du rhumatisme, Paris, octobre 1932.)
- JEANNENEY. — Sept cas de rhumatismes chroniques ankylosants traités par la parathyroïdectomie. (*Soc. de Chir. Bordeaux*, 12 janvier 1933, et *Bordeaux Chirurgical*, avril 1933.)
- JUNG. — L'hyperparathyroïdisme. (*Rapport du XLII^e Congrès de Chirurgie*, Paris 9-14 octobre 1933.)
- JUNGDAHL. — Symptômes nerveux et musculaires, dans l'arthrite déformante. (*Wien. Kl. Woch.* 1919, N° 47.)
- KAHLMETER. — The significance of serological and blood examinations in rhumatic disease. (*Acta rheumatologica*, octobre 1929.)
- KEN KURÉE. — (Cité par Omorokov.)
- KLIEN. — Dystrophie musculaire et encéphalite. (*Münch. Med. Woch.* 1930, N° 8.)
- KLINGE. — Le tableau du rhumatisme fébrile. (*Virchows arch.* 1930, p. 278.)
- Anatomie pathologique et pathologie générale du rhumatisme. (*Med. Gesellschaft, Leipzig*, 2 juin 1931.)
- Nouvelles recherches sur le rhumatisme. (*Schweiz. Med. Woch.* 15 août 1933 et *Wiener Med. Woch.* 1933, N° 40.)
- KLIPPEL. — Lésions des cellules des cornes antérieures de la moelle, consécutives aux arthrites. (*Bull. soc. anat.*, nov. 1887 et janv. 1888.)
- KLUGH. — Streptococcic blood cultures in arthritis. (*South. Med. J.*, août 1931.)
- KNAGGS. — The inflammatory and toxic Disease of bone. (Bristol 1926.)
- KÖHLER. — Rhumatisme articulaire chronique. (*Verf. d. D. Röntgges* 1906, II, p. 100.)
- LABBÉ (Marcel) et FABRYKANT. — Le phosphore sanguin dans le rhumatisme chronique. (*Soc. Biologie*, 4 juillet 1931.)

- LAIGNEL-LAVASTINE et BOGUIEN. — Trois cas de rhumatisme chronique tuberculeux. (*III^e Congrès Int. du rhumatisme*, Paris, octobre 1932.)
- LANCEREAUX. — Les troubles trophiques des extrémités dans le rhumatisme chronique. (*Union médicale*, 1890, p. 65.)
- LANCERÉ-BEAUVAIS. — Doit-on admettre une nouvelle espèce de goutte sous le nom de goutte asthénique. (Thèse, Paris an VIII, numéro 18.)
- LANGERON et D'HOUR. — Sur la positivité de la réaction de floculation à la résorcine (réaction de Vernes) chez certains syphilitiques et rhumatisants non tuberculeux. (*Soc. Biologie*, 19 mars 1928.)
- LEJONNE et CHARTIER. — Névrite ascendante et rhumatisme chronique. (*Soc. Neurol.*, 15 octobre 1906.)
- LEJONNE et DESCOMPS. — Névrite périphérique et rhumatisme chronique. (*Soc. Neurol.*, 8 novembre 1906.)
- LÉPINE (J.). — Méningite spinale et syndromes radiculaires dans le rhumatisme chronique. (*Soc. Méd.*, Lyon 1906, tome II, p. 342.)
- Considérations pathogéniques sur les accidents nerveux du rhumatisme chronique. (*Soc. Méd. Lyon*, 9 juin 1906.)
- Quelques manifestations cérébrales du rhumatisme chronique. (*Soc. Méd. Lyon*, 9 juillet 1906.)
- Rapports du rhumatisme chronique avec quelques maladies de la moelle. (*Soc. Méd. Lyon*, 9 juillet 1906.)
- LERI (A.). — L'extension des orteils dans le rhumatisme chronique. (*Soc. Neurol.*, 6 juillet 1911.)
- LERICHE (R.). — Parathyroïdectomie dans un cas d'ankylose vertébrale et de polyarthrite périphérique avec hypercalcémie. (*Lyon Médical* 1930, N^o 146.)
- LERICHE et JUNG. — Des effets de la ligature d'une des artères parathyroïdiennes inférieures sur la calcémie et la symptomatologie fonctionnelle dans un cas de polyarthrite ankylosante. (*Gaz. des hôp.* 1930, N^o 103, et *Soc. Chirurgie*, 12 novembre 1930.)
- Bases actuelles de la parathyroïdectomie dans certaines polyarthrites ankylosantes. (*II^e réunion sc. ann. de la ligue franç. contre le rhumatisme*, mars 1931.)
- Essais de traitement de la polyarthrite chronique par des opérations sympathiques. (*Presse Méd.*, 14 janvier 1933.)
- LIÈVRE. — L'ostéose parathyroïdienne. (Thèse, Paris 1931.)
- LHERMITTE (J.). — La myosclérose rétractile des vieillards et ses rapports avec les syndromes acino-hypertoniques. (*L'encéphale*, février 1928.)
- MAGRASSI. — Experimental infectious, rheumatism and streptococcal focal infection. (*Acta rheumatologica*, mai 1933.)
- MARANON. — Once lecciones sobre el reumatismo, Madrid 1933.
- MARIE (P.) et LERI (A.). — 1^o Deux variétés assez fréquentes de déformations rhumatismales séniles du pouce : la nodosité du pouce le pouce en Z; 2^o une variété du rhumatisme chronique : la main en lorgnette. (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 18 juillet 1913.)
- MARINESCO. — (*In traité de Médecine Roger-Widal-Teissier* 1924, t. XXII.)
- MASSALONGO. — Contributo ella fico patologia rhumatismo articolari cronico, sua origina nervosa. (*Riforma medica*, 18 avril 1893.)
- MAY (Et.). — Tremblement parkinsonien unilatéral et rhumatisme déformant croisé. (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 22 janv. 1926.)

- MAY (Et.). — (*In traité de pathologie interne Enriquez-Laubry-Laffitte-Vincent*, tome II, 1928, p. 837.)
- A propos de la classification du rhumatisme chronique, le rhumatisme vaso-moteur. (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 29 avril 1931.)
- MÉNARD (P.). — Considérations sur le rhumatisme chronique par insuffisance thyroïdienne. (*Congrès Méd.*, Londres, 12-16 août 1913.)
- MENGE. — Über arthropathia ovaripriva. (*Zentrabl. f. Gynäk.*, Leipzig 1924, N° 30.)
- MESTER (A.). — Les symptômes initiaux du rhumatisme chronique. (*III^e Congrès Int. du rhumatisme*, Paris, octobre 1932.)
- MICHAÏLOV. — (Cité par *Thannhauser*.)
- MOON et EDWARDS. — Results of blood cultures in chronic infectious arthritis. (*J. Inf. Dis.*, t. XXI, 1917, p. 154.)
- MOULONGUET et MIHAILESCO. — Recherches expérimentales sur la pathogénie des arthrites déformantes. (*Presse Médicale*, 2 avril 1930.)
- MUNK. — (*In traité de pathologie et de thérapeutique de Kraus-Brugsch*, 1923, tome IX B.)
- MUNK et MUNCKE. — Diagnostic différentiel de l'arthrite sèche et de l'arthrite infectieuse chronique et son traitement. (*Deutsche Méd. Woch.*, 1925, N° 17.)
- MUSGRAVE. — De arthritide symptomatica. (Genève 1747.)
- NACHLAS (I.-W.). — Studies on the blood calcium and phosphorus in arthritis. (*J. of bone and joint Surg.* 1927, N° 9.)
- NICHOLS et RICHARDSON. — Macroscopic and microscopic anatomy of arthritis déformans. (*J. Méd. Research*, 1909, tome XXI.)
- NYE et WAXELBAUM. — Streptococci in infectious (atrophic) arthritis and rheumatic fever. (*J. Exp. Med.*, décembre 1930.)
- OMOROKOW. — Sur l'origine nerveuse de la polyarthrite ankylosante avec ostéoporose et troubles endocriniens. (*Zeitsch f. d. ges. Neurol. und. Psych.* 1931, N° 709.)
- OPPEL. — Parathyroidectomy for ankylosing polyarthritis. (*Ann. of. surgery* 1929, N° 90.)
- ORY. — Du rôle de la tuberculose dans les rhumatismes. (*III^e Congrès Int. du rhumatisme*, Paris, octobre 1932.)
- PARHON et BAIATU. — Note sur un cas de rhumatisme chronique associé à l'hémiplégie, prédominance des déformations du côté opposé à l'hémiplégie. (*Soc. Neurol.*, 3 juin 1909.)
- PAULIAN. — L'état des reflexes tendineux au cours du rhumatisme chronique déformant. (*Paris Médical*, 28 novembre 1922.)
- PEMBERTON (R.). — Le rhumatisme chronique (traduction française de A. et F. Françon). Paris 1933.
- PIC (A.) et CHAPUY. — Le rhumatisme chronique d'origine tuberculeuse. (*J. de Méd. de Lyon*, 5 mai 1932.)
- PIORRY. — Traité de médecine pratique, tome III.
- POMMER. — La théorie fonctionnelle de l'arthrite déformante. (*Arch. für Orthop. u. Unfallchir.* 1920.)
- PONCET et LERICHE. — Le rhumatisme tuberculeux. (Paris 1909.)
- POTAIN. — Les déformations du rhumatisme chronique osseux. (*Semaine Médicale*, 1896.)
- PRIBRAM. — Le rhumatisme articulaire chronique. (Monographie Vienne, 1902.)
- QUINCKE. — Sur le rhumatisme. (*Deuts. Med. Woch.*, 1917, p. 993.)
- RATHERY. — (*In Manuel des maladies de la nutrition*, Paris 1912.)

- RAYMOND. — Recherches expérimentales sur la pathogénie des atrophies musculaires consécutives aux arthrites traumatiques. (*Revue de Méd.*, 1890.)
- REBATTU, BONAFÉ et LEBEUF. — De la multiplicité des facteurs étiologiques dans le rhumatisme déformant. (*Soc. Méd. Hôp. Lyon*, 10 mai 1921.)
- RISAK (E.). — Etiologie du rhumatisme articulaire chronique. (*Wien. Kl. Woch.* 1930, N° 37.)
- ROSENOW. — L'étiologie de l'arthrite déformante. (*J. A. M. A.* 1914, p. 1146.)
- ROUSSY et CORNIL. — Atrophie et sclérose du corps thyroïde dans un cas de rhumatisme chronique déformant. (*Soc. Neurol.*, 28 mai 1914.)
- SANZ (E.-Fernandez). — Le signe de Babinski dans le rhumatisme chronique déformant. (*Revista medica de Madrid*, 1^{er} août 1911.)
- Un cas de Parkinson avec rhumatisme chronique déformant. (*Anales de la Acad. Méd. quirurgica española*, 22 mai 1916.)
- SCHOEN. — Rheumatismus als klinischer Begriff. (*Mediz. Gesellschaft Leipzig*, 2 juin 1931.)
- SCHÜLLER. — Polyarthrite chronique villeuse et arthrite déformante. (*Berl. Kl. Woch.* 1900, N° 5-7.)
- SCHLESINGER. — (In *Nothnagel*. Les maladies des vieillards, 1913, tome I, p. 114.)
- SCOTT (G.-S.). — Note préliminaire sur la classification radiologique et le diagnostic du rhumatisme articulaire chronique. (*III^e Congrès inter. de radiologie*, Paris, 26-31 juillet 1931.)
- SERGEANT (E.) et MÉNARD. — Le rhumatisme chronique progressif et déformant par insuffisance thyroïdienne. (*Presse Méd.*, 15 juillet 1908.)
- SICARD (J.-A.). — Parkinsonisme et rhumatisme chronique. (*Soc. Neurol.*, 3 juin 1921.)
- SIMON et JUNG. — Un cas de polyarthrite ankylosante avec hypercalcémie traité par la parathyroïdectomie. (*B. et mém. soc. chirurgie*, 1931, N° 57.)
- SIMON et WEILL (Joseph). — Opération sur la région des parathyroïdes et rhumatisme déformant. (*Presse Méd.*, 16 mars 1932.)
- SKALA. — Rhumatisme articulaire chronique et ses relations avec le système nerveux. (*Revue tchèque de Neurol.*, 1908.)
- SSAMARIN (N.-N.). — Einseitige Parathyroidektomie als operative Behandlungsmethode der ankylosierenden Polyarthrititis. (*Archiv. für Kl. Chir.*, 1928, p. 358-385.)
- STARLINGER. — Über die Bedeutung der physikalisch, chemischen, eiweiss, Struktur des Blutplasmas und eine einfache klinische Methodik zu ihrer Beteiligung. (*Kl. Woch.*, 1923, N° 29.)
- SYDENHAM. — Traité de la goutte, 1757.
- TEISSIER et ROQUE. — (*In traité de médecine Brouardel, Gilbert et Thoinot*, Paris 1906, tome VIII.)
- TEISSIER. — Les formes cliniques du rhumatisme chronique. (*Congrès de Liège*, septembre 1905.)
- TEISSIER et MAYET (L.). — Classification des rhumatismes chroniques. (*Bulletin médical*, 1922, N° 18.)
- TIMBRELL (A.-G.) et FISCHER. — Chronic (non tuberculous) arthritis. (Londres, Lewis, 1929.)
- THANNHAUSER. — Glandes endocrines et affections articulaires. (*Rheuma-problem*, Aix-la-Chapelle, 1931.)
- TROUSSEAU. — *Cliniques*, tome III, p. 392.

- UMBER. — Nosologie des maladies articulaires. (*Münch. med. Woch.*, 1924, numéro 1.)
- La périarthrite endocrinienne. (*Deutsche Med. Woch.*, 1926, numéro 39.)
- Rhumatisme articulaire chronique. (*In traité de thérapeutique de Penzoldt*, 1927, tome V, p. 102.)
- VAN BREEMEN. — Blood examination in chronic rheumatism. (*Acta rheumatologica*, octobre 1929.)
- VERHOOGEN (R.). — Formes cliniques du rhumatisme chronique. (*Congrès de Liège*, septembre 1905.)
- VIERHORDT. — (*In Mehring, Lebrbuch der innern Medizin*, Iéna 1907.)
- VINCENT. — Atrophie thyroïdienne et sclérodémie consécutives au rhumatisme. (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 15 mars 1907.)
- WEIL (Mathieu-Pierre) et Ch.-O. GUILLAUMIN. — La calcémie. (*Rapport du XXI^e Congrès des Méd. de langue française*, Liège, septembre 1930.)
- WEIL (Mathieu-Pierre), Ch.-O. GUILLAUMIN et Mlle LAURENCIN. — La réaction de sédimentation globulaire dans les affections articulaires. (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 8 mai 1931.)
- WEIL (Mathieu-Pierre). — De la terminologie des affections articulaires. (*Presse Méd.*, 7 juin 1931.)
- WEIL (Mathieu-Pierre) et DELARUE (J.). — Nodosités rhumatismales. Similitude des aspects histologiques du rhumatisme et de la goutte. (*III^e Congrès Int. du rhumatisme*, Paris, octobre 1932.)
- WEIL (Mathieu-Pierre). — Arthrites ankylosantes hypercalcémiques et parathyroïdectomie. (*Presse méd.*, 7 février 1934.)
- WEISSENBACH, FRANÇON, PERLÈS et SEIDMANN. — Traitements de certaines formes graves du rhumatisme chronique déformant progressif par les extraits parathyroïdiens. (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 12 octobre 1930.)
- WEISSENBACH et DURUPT. — L'hémoculture par la méthode de Löwenstein dans le rhumatisme chronique progressif tuberculeux. (*III^e Congrès Int. du rhumatisme*, Paris, octobre 1932.)
- WEISSENBACH, FRANÇON, PERLÈS et MARTINEAU. — Les critères biologiques à utiliser dans la pratique pour le diagnostic étiologique du rhumatisme chronique progressif tuberculeux. (*III^e Congrès Int. du rhumatisme*, Paris, octobre 1932.)
- WELTI. — Du rôle de l'hyperparathyroïdienne dans certaines dystrophies osseuses et dans la polyarthrite ankylosante. (*Journal de Chirurgie*, novembre 1931.)
- WELTI. — La parathyroïdectomie dans les rhumatismes chroniques. (*Congrès de chirurgie*, Paris, 1933.)
- WESTERGREN (A.). — The sedimentation rate of erythrocytes in various rhumatic conditions. (*The Med. J. and Record*, 7 octobre 1928.)
- WILLIAMINOFF. — (Cité par Thannhauser.)
-

TABLE DES MATIÈRES

	Pages.
INTRODUCTION	5
CHAPITRE PREMIER. — Historique.....	8
CHAPITRE II. — Le Syndrome clinique.....	16
CHAPITRE III. — La Radiographie.....	50
CHAPITRE IV. — Le Laboratoire.....	72
CHAPITRE V. — Essai de Classification.....	86
CHAPITRE VI. — Essai d'Interprétation.....	97
OBSERVATIONS	123
CONCLUSIONS	146
BIBLIOGRAPHIE	151

